FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N° 854

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean Pierre MAOUS

né le 24 août 1932 à Paris XVI°

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

INTERET D'UN RESPIRATEUR ARTIFICIEL A PRESSION POSITIVE INTERMITTENTE (VALVES DE BIRD) DANS LE TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE AVEC COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE

Président : Mr P. MOLLARET, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Jean Pierre MAOUS

né le 24 août 1932 à Paris XVI°

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

INTERET D'UN RESPIRATEUR ARTIFICIEL A PRESSION POSITIVE INTERMITTENTE (VALVES DE BIRD) DANS LE TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE AVEC COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE

Président : Mr P. MOLLARET, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V°

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERODERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COUCEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (O.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions emises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

avec mon immense affection et ma grande reconnaissance

A MES SOEURS ET FRERE

Nicole, Colette, Claude

A CLAIRE, MA FIANCEE

Ses Parents

Ses grand'parents

A MES MEILLEURS AMIS

Serge, Philippe... et tous ceux qui ont mon Amitié

A tous ceux qui ne sont pas cités et qui mériteraient notre vibrante reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538117_0011

A notre Maitre et Président de Thèse
Monsieur le Professeur P. MOLLARET
Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
Chef de service à l'Institut Pasteur

nous lui sommes profondément reconnaissants :

du bagage incomparable de connaissances acquis dans son service,

de notre initiation solide aux problèmes de réanimation respiratoire,

et du grand honneur qu'il nous fait de bien vouloir présider notre thèse.

Aux Membres de notre Jury de Thèse.

A nos Maitres de l'équipe du Centre de Réanimation Neuro-Respiratoire :

Monsieur J.J. POCIDALO

Chef du Laboratoire de recherche de réanimation de l'Hôpital Claude Bernard

Maitre de Recherche à l'Institut National d'Hygiène

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a apporté dans notre travail une aide primordiale. Nous sommes heureux de lui adresser notre gratitude.

Monsieur le Docteur M. RAPIN

Assistant des Hôpitaux de Paris

qui a été notre guide au Service Lassen. Nous l'assurons de notre fidèle attachement.

Monsieur le Docteur J LISSAC

Assistant des Hôpitaux

Monsieur le Docteur M. GOULON, Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur Agrégé R. BASTIN

Et à mes Collègues du Laboratoire du Centre de Réanimation.

A nos Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur Agrégé R. LAPLANE
Médecin de l'Hôpital Trousseau

auprès de qui nous avons acquis un goût préferentiel pour la Pédiatrie.

Monsieur le Professeur R. GARCIN
Professeur de Clinique Neurologique
Membre de l'Académie de Médecine

qui nous a permis de bénéficier de son enseignement magistral et de l'exemple de son humanisme.

Monsieur le Professeur M. MOUQUIN
Professeur de Clinique Cardiologique
Membre de l'Académie de Médecine

auquel nous devons la base de nos connaissances cardiologiques.

Monsieur le Professeur J. DECOURT
Professeur de Clinique Cardiologique
Membre de l'Académie de Médecine

qui nous a fait bénéficier de son riche enseignement

Monsieur le Professeur M. MERGER
Professeur de la Faculté de Médecine de Paris
Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux

Chez lequel nous avons acquis notre savoir en cette discipline, en l'art de faire naître.

Et ses Assistants :

Monsieur le Docteur LEVY, Médecin Chef résident

Messieurs les Docteurs MELCHIOR et GAUD

Monsieur le Docteur J. CAROLI
Médecin des Hôpitaux,

Dans le service duquel nous avons reçu un précieux enseignement

Monsieur le Docteur P.P. PETIT
Chirurgien des Hôpitaux de Paris,

Dont les qualités nous ont enthousiasmé et ont succité le meilleur de nos connaissances chirurgicales.

A nos Conférenciers d'Externat :

- Docteur A. STEG. Chirurgien En Chef de Clinique à la Faculté de Paris

- Docteur J.P. CAUCUS - Assistant des Hôpitaux de Paris.

A nos Conférenciers d'Internat :

Monsieur le Docteur M. SELIGMANN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Assistant des Hôpitaux de Paris,

Qui, par la qualité de son enseignement et son exemple, par son souci de la Clinique et de la Recherche, nous a sans doute influencé dans le choix de notre orientation actuelle.

Monsieur le Docteur J. MOREAUX

Chirurgien assistant des Hôpitaux de Paris,

Que nous remercions vivement de l'excellence de son enseignement et que nous prions d'accepter notre attachement dévoué.

Aux Docteurs :

Monsieur le Docteur P. MOYSE, Chirurgien de la Fondation Curie,

Notre oncle, qui nous a souvent conseillé et que nous affectionnons

Monsieur le Docteur J. HARTMANN, Ex.-Assistant des Hôpitaux de Paris,

Qui a été souvent notre conseiller et nous lui exprimons notre gratitude.

Monsieur le Docteur M. BACHET, Médecin de l'Hôpital Foch,

Qui avec bienveillance nous a enseigné son art.

A Monsieur le Docteur J. REILLY,

Membre de l'Académie de Médecine,

Qui nous a fait l'insigne honneur de sa sympathie et de ses conseils.

A la Mémoire de Monsieur le Professeur René LERICHE

Professeur au Collège de France, Membre de l'Académie des Sciences, de Médecine et de Chirurgie,

Qui, au seuil même de sa vie, nous a de façon émouvante conseillé et aidé dans nos premiers pas de jeune Externe des Hôpitaux

INTERET D'UN RESPIRATEUR ARTIFICIEL A PRESSION POSITIVE INTERMITTENTE (VALVES DE BIRD) DANS LE TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE AVEC COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE

Le traitement des états d'insuffisance respiratoire chronique étant généralement conditionnés par une bronchopathie chronique avec emphysème pulmonaire diffus, a bénéficié des progrès importants de la pharmacologie moderne.

Il existe maintenant un recul suffisant pour reconnaitre que l'administration prolongée ou même permanente d'hormones cortico-surrénales associées aux médicaments broncho-dilatateurs et aux antibiotiques a permis une augmentation substantielle de la tolérance clinique de ces malades à leur infirmité respiratoire (ISRAEL-ASSELIN TURIAF).

Si le traitement au long cours est actuellement assez bien codifié, il est cependant la règle que des poussées asphyxiques successives s'inscrivent au cours de l'évolution de l'insuffisance respiratoire, à l'occasion soit de surinfections bronchopulmonaires, soit de défaillances cardiaque droite, soit enfin de décompensation globale de la mécanique respiratoire. Le problème du traitement de ces formes asphyxiques au cours du coeur pulmonaire à fait l'objet de la thèse de F. CORCKET en 1960, où il apparaissait la fragilité extrême des insuffisances respiratoires chroniques au stade III de l'évolution de leur infirmité ventilatoire. Le problème important de la prévention de ces poussées asphyxiques n'était pas alors abordé.

Dans ce dernier domaine, on ne peut malheureusement que faiblement intervenir sur la plupart des facteurs entrainant la dégénérescence du parenchyme pulmonaire; par contre l'hygiène de vie et en particulier l'adaptation des efforts aux possibilités ventilatoires représente l'élément prophylactique fondamental. Mais il faut bien avouer

que même si ces règles sont rigoureusement observées, il n'est pas rare de constater l'aggravation des signes d'insuffisance respiratoire, en dehors de toute poussée infectieuse, cette constatation s'inscrivant tant sur l'exploration fonctionnelle pulmonaire que sur les gaz du sang déterminés dans des conditions de repos. Autrement dit l'accroissement de l'insuffisance respiratoire se produit par une réduction des volumes et des débits respiratoires; l'hypercapnie, traduisant l'amputation de la ventilation alvéolaire, reste plus ou moins compensée mais s'accroit sensiblement tandis que la réserve alcaline augmente parallèlement.

L'hypoxémie elle aussi, devient plus importante et c'est là sans doute l'évènement le plus grave pour le malade, car la réduction de la pression particlle d'02 dans le sang ne peut se compenser efficacement qu'au prix d'une augmentation concomittante du débit cardiaque et par conséquent du travail cardiaque; c'est-à-dire que l'hypoxémie va constituer un facteur important de décompensation cardiaque droite chez ces malades. C'est dans ces conditions que ces insuffisants respiratoires chroniques vont glisser progressivement dans un état asphyxique avec poussée de coeur pulmonaire aigü pour lequel la réanimation respiratiore devra offrir toutes ses possibilités.

Eviter de telles décompensations, empêcher le cycle vicieux des réactions cardio-respiratoires, tel est le but recherché chez des insuffisants respiratoires pour lesquels seule une thérapeutique symptomatique peut être à l'heure actuelle offerte puisqu'aucune médication n'est reconnue capable de prévenir ou d'entraver l'évolution de la maladie emphysémateuse.

La gravité du symptome hypoxémique, sur lequel nous venons d'insister, exprime la nécessité absolue de le corriger. Malheureusement on sait bien à l'heure actuelle que chez les malades atteints d'insuffisance respiratoire chronique avec rétention de C02, l'oxygène

est mal toléré; son administration à une dose permettant la restitution d'un taux normal de saturation oxyhémoglobinée engendre dans tous les cas une altération de la conscience pouvant aller jusqu'à un coma carus avec arrêt total de la ventilation. Ce résultat paradoxal s'explique par le fait que la réduction de l'hypoxémie s'obtient généralement au prix d'une diminution des stimuli respiratoires et conduit d'abord à une simple diminution de la ventilation alvéolaire avec hypercapnie puis à un coma asphyxique avec suspension respiratoire.

L'introduction en thérapeutique des méthodes de respiration artificielle prolongée permettait de penser qu'une solution satisfaisante du problème était près d'être obtenue puisque l'on peut oxygéner le malade tout en maintenant une ventilation alvéolaire correcte.

La place de la respiration artificielle dans le traitement des poussées asphyxiques au cours du coeur pulmonaire chronique a fait l'objet de plusieurs travaux d'ensemble. L'expérience du Centre de Réanimation Respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard a été rapportée à deux reprises dans les thèses de AGEORGES et F.CRICKET, où il apparaissait que l'usage de respirateurs procédant pas insufflation endotrachéale permettait de passer le cap asphyxique lors des poussées de décompensation respiratoire.

Tout différent est le problème de <u>l'oxygénation par ventilation artificielle</u> chez ces malades en dehors des poussées asphyxiques il s'agit d'entretenir une ventilation suffisante permettant de soulager l'hypoxémie et par là le fonctionnement cardiaque de ces malades. L'utilisation du poumon d'acier a été proposé par BAUDRAZ et coll. et les résultats obtenus pour intéressant qu'ils soient ne permettent pas d'envisager une généralisation d'une telle méthode qui nécessite par ailleurs une hospitalisation obligatoire du malade.

L'introduction de valves respiratoires a transformé ce problème thérapeutique. En particulier les valves permettant une adaptation à la respiration spontanée du malade peuvent présenter le plus haut intérêt pour le traitement de la phase chronique d'insuffisance respiratoire au cours du coeur pulmonaire chronique. Ce type de respirateur réalisé à l'heure actuelle aux Etats Unis, à San Fransisco (BIRD), permet de supporter une assistance respiratoire par voie buccale; de ce fait l'oxygénation du malade peut s'effectuer en évitant une dépression ventilatoire, ce qui est fondamental. Par ailleurs, un système nouveau de nébulisation intermittente pendant la phase d'insufflation permet non seulement une humidification correcte des voies aériennes, mais ,encore une amélioration de la circulation aérienne au niveau de l'arbre bronchiolaire terminal.

Nous envisagerons au cours de ce travail un certain nombre de problèmes concernant la technique de respiration artificielles à l'aide de ce type spécial de respirateur, puis nous exposerons les premiers résultats obtenus avec des malades hospitalisés au Centre de Réanimation Respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard dirigé par notre Maitre le Professeur P. MOLLARET. Un certain nombre d'épreuves respiratoires ont été pratiquées au laboratoire de recherches du Centre afin de préciser les limites d'utilisation de ces appareils et afin d'objectiver les résultats obtenus à l'aide de chiffres concernant l'équilibre humoral des malades.

Rappel concernant les techniques de respiration artificielle.

Depuis ces dernières années, il est apparu un nombre considérable de respirateurs artificiels dont les qualités différentes ont permis d'élargir les indications de la réanimation respiratoire. Une notion préalable doit être mise en évidence à savoir qu'aucune technique de respiration artificielle n'est tout-à-fait physiologique.

On ne peut obtenir artificiellement une ventilation efficace qu'avec des systèmes de pressions et de débit qui diffèrent très sensiblement de ceux de la respiration spontanée, d'où la nécessité, d'une part, de bien connaitre les dangers possibles de ces techniques sur le plan physio-pathologiques, d'autre part, de choisir un respirateur en se basant sur des critères bien précis.

La respiration artificielle a pour rôle d'assurer un courant d'air ventilatoire capable d'assurer une hématose et une évacuation de gaz carbonique correctes. Le volume d'air courant est obtenu en établissant un gradient de pressions entre l'atmosphère et le milieu alvéolaire pulmonaire. Le changement de volume pulmonaire est réalisé artificiellement soit en créant une pression positive ou négative intermittente intrapulmonaire, soit en maintenant alternativement une pression négative ou positive autour du tronc du sujet.

Le volume courant obtenu doit répondre à un certain nombre de définitions :

a) - Il doit être quantitativement suffisant afin de renouveller l'atmosphère alvéolaire et d'éliminer convenablement le CO2. Ce critère est celui de l'efficacité ventilatoire et pose surtout des problèmes mécaniques tenant aux appareils.

b) - Il doit être uniformément réparti dans toutes les alvéoles afin que l'équilibre perfusion-ventilation soit maintenu et que l'oxygénation du sang artériel soit satisfaisante. Ce critère est celui de la distribution gazeuze intrapulmonaire et fait intervenir la plupart des paramètres ventilatoires.

c) - Il ne doit pas créer des modifications de pression dangereuse ni pour le perenchyme pulmonaire, ni pour la circulation pulmonaire. Ce troisième critère pose le problème des conséquences hymodynamiques consécutives à l'augmentation de la pression thoracique.

En conclusion on peut définir la respiration artificielle correcte comme celle qui offre pour un maximum d'efficacité ventilatoire le minimum de répercussions néfastes, cardiovasculaires en particulier.

La classification des respirateurs artificiels peut s'établir de manière très diverse : on peut tenir compte soit du procédé utilisé, soit des caractères mécaniques des appareils, soit enfin des critères d'utilisation.

Classiquement on a maintenant l'habitude de différencier les respirateur procédant par voie externe, type poumon d'acier, par opposition aux appareils procédant par voie interne c'est-à-dire par voie endotrachéale.

La classification des respirateurs procédant par voie endotrachéale s'établit essentiellement sur un critère mécanique c'est-à-dire sur le mode de distribution de l'air courant. Deux grands procédés s'affrontent : le premier consiste à régler le volume courant suivant un réglage de pression; le second consiste à régler le volume courant suivant un réglage de volume. Cette classification ne représente pas seulement un mode de discrimination, mais elle a les plus grandes conséquences au point de vue des possibilités d'utilisation des appareils dans les divers types d'insuffisances respiratoires. La distinction entre dispositifs possédant une interdépendance totale entre les réglages de volumes et de fréquence et ceux dont le réglages sont constants, permet de différencier les deux types de respirateurs en volumétriques et manométriques En fait il existe entre ces deux grands types de respirateurs des dispositifs dont les possibilités de réglage sont intermédiaires : c'est le cas des appareils dont les modifications de volume et de pression peuvent être indépendantes, mais dans lesquels le volume courant ou la fréquence peuvent tout de même se modifier à la suite d'une augmentation de résistance dans les voies aériennes.

Nous proposons schématiquement de classer les respirateurs procédant par voie interne en quatre catégories.

a) - Respirateurs manométriques - Ce sont les respirateurs les plus simples représentés par des valves dont le fonctionnement utilise l'énergie développée par la détente gazeuse.

b) - Respirateurs à volume constant mais à fréquence variable - Ce sont des respirateurs où l'ont peut régler le volume courant mais où la fréquence fixe pour un débit donné peut se modifier lorsque les résistances dans les voies aériennes se modifient.

c) - Respirateurs à fréquence fixe et volume variable - Ce sont des appareils possédant un variateur de fréquence rendant le réglage indépendant de celui du volume courant. Mais ce dernier va varier lorsque les conditions de résistances se modifient dans le tractus trachéo-bronchique.

d) - Respirateurs volumétriques - Ce sont les respirateurs les plus satisfaisants sur le plan de l'efficacité respiratoire. Volume courant et fréquence, réglage indépendamment l'un de l'autre assurant une ventilation constante dans une large échelle de variations de pression intra-pulmonaire et confère à ces respirateurs une plus grande stabilité que ceux précédemment décrits.

Cette quadruple distinction que nous venons de proposer à l'avantage de mettre en évidence les possibilités de réglage de chaque respirateur, notion qui doit largement influencer le domaine thérapeutique

Le grand nombre de respirateurs qui viennent d'être classés peut laisser perplexe quant à leur condition d'utilisation respective. Il est bien évident que certains respirateurs peuvent avoir des indications thérapeutiques identiques, et la discrimination se

fera alors selon des critères purement économiques.

Mais le choix d'une technique de respiration artificielle et celui, plus particulier, d'un respirateur, doit se faire en réalité selon le type d'insuffisance respiratoire présenté par le malade. En effet chez un malade poliomyélitique jeune, par exemple, ne présentant pas de tare broncho-pulmonaire mais dont la musculature respiratoire est paralysée de manière importante, les problèmes techniques de la respiration artificielle sont relativement aisés; dans un tel cas la compliance pulmonaire et les résistances pulmonaires étant normales, on peut s'adresser à n'importe quel type de respirateur qui assurera sur une large échelle de fréquences et de volumes courants une ventilation effective suffisante.

Tout différent est le cas des insuffisances respiratoires chroniques, emphysémateux par exemple, chez lesquels la respiration artificielle pose des difficultés importantes du fait de l'élévation de résistance au flux dans les voies aériennes et du fait de la diminution de compliance. Le problème est d'obtenir artificiellement une ventilation alvéolaire efficace, et ceci sans léser les poumons par des pressions excessives

La place des valves de BIRD dans la classification des respirateurs est claire; il s'agit d'un dispositif manométrique où débit et pression d'inversion d'une valve représentent les dispositifs majeurs de réglage de la ventilation. Si un tel appareil ne présente pas à nos yeux un intérêt majeur au cours du traitement des grandes insuffisances respiratoires nécessitant une trachéotomie il doit son intérêt au fait que le malade peut respirer à un rythme imposé par lui-même. Le problème de l'adaptation est de ce fait extrêmement simplifié et l'éducation du malade permet de lui faire admettre pendant plusieurs heures par jour un tel type d'oxygénation par assistance ventilatoire.

Le choix des paramètres de la ventilation utilisés dans les valves de BIRD est assez empirique puisqu'il n'existe de réglage direct ni de la ventilation-minute, ni du volume courant. Débit ventilatoire et pression d'inversion sont réglables et sont ajustés jusqu'à l'obtention d'une ventilation confortable du malade. C'est dans ces conditions que les contrôles humoraux de la ventilation révèleront le bénéfice réel obtenu avec le respirateur. Dans ces conditions la surveillance de la ventilation artificielle est extrêmement simplifiée : pour des réglages assurant une ventilation efficace il n'y a pas de possibilités de dérèglement du respirateur et tant que le confort respiratoire du malade est assuré, on doit maintenir des paramètres ventilatoires identiques.

C'est l'ensemble de ces problèmes que nous allons maintenant envisager dans les chapitres suivants.

DESCRIPTION, FONCTIONNEMENT ET PRINCIPES D'UTILISATION DES VALVES DE BIRD

Nous envisagerons dans ce chapitre une étude des caractéristiques des valves de BIRD que nous avons eu l'occasion d'utiliser: la valve de BIRD type 7 et la valve de BIRD type 8 qui possède un dispositif assurant une pression négative expiratoire.

Après avoir décrit l'appareil, nous allons entreprendre d'expliciter son fonctionnement. Ce n'est qu'ensuite que nous envisagerons les principes d utilisation qui doivent être envisagés sous un double aspect : les directives d'utilisation doivent d'abord être celles adressées au médecin qui doit utiliser l'appareil, d'autre part celles du malade qui doit subir l'assistance ventilatoire. Il sera envisagé pour déterminer ce chapitre la conduite générale du traitement d'un emphysémateux.

Schéma d'ensemble de la valve BIRD modèle 7.

- Le principe de ce respirateur "Universel" est de réaliser :
  - soit une respiration artificielle volontaire à pression positive (usage en "Auto-Timer").
  - soit surtout une assistance respiratoire à pression positive intermittente guidée par la respiration spontanée (usage sans "Auto-Timer"), mais dont l'influx de pression est progressif et lent, permettant un remplissage pulmonaire sans turbulence, donc pluc complet qu'avec les autres respirateurs, et l'adjonction d'une nébulisation thérapeutique à éfficacité optimum, notamment pénétrant au mieux les zones pathologiques.

- Description de l'appareil :

Il comprend :

1°) Un boitier dans lequel se trouvent les éléments essentiels :

- une chambre de pression (1) avec commande coulissante (2) mobilisée par un jeu d'aimants réglables (3 et 4).
- un système de venturi "injecteur" (5), qui assure en outre le mélange air-oxygène et possède une valve de sécurité (6).
- un diaphragme (7) qui apprécie les pressions dans l'appareil.

2°) Un raccord souple (8) conduit à l'ensemble de la "tête respiratoire" (9) sur laquelle sont disposés le nébuliseur (10) et la valve expiratoire (11), munie d'un frein expiratoire (12).

La tête respiratoire s'adapte au malade par un embout buccal, ou dans d'autres cas par une canule d'intubation ou de trachéotomie, voire par un masque facial.

L'appareil doit être alimenté par une prise ou une bouteille d'oxygène sous pression (ou d'air comprimé). Par contre, il n'a pas besoin d'alimentation électrique.

Il est de poids et de dimensions réduites : 2,700 kg - 13 cm x 13 cm x 20 cm, ce qui rend pratique son emploi, notamment à domicile.

Il est fabriqué d'alliages et de matières inaltérables qui lui confèrent une robustesse de fonctionnement à très longue durée.

RESPIRATEUR BIRD Modèle 7

Schéma de principe_ Inspiration

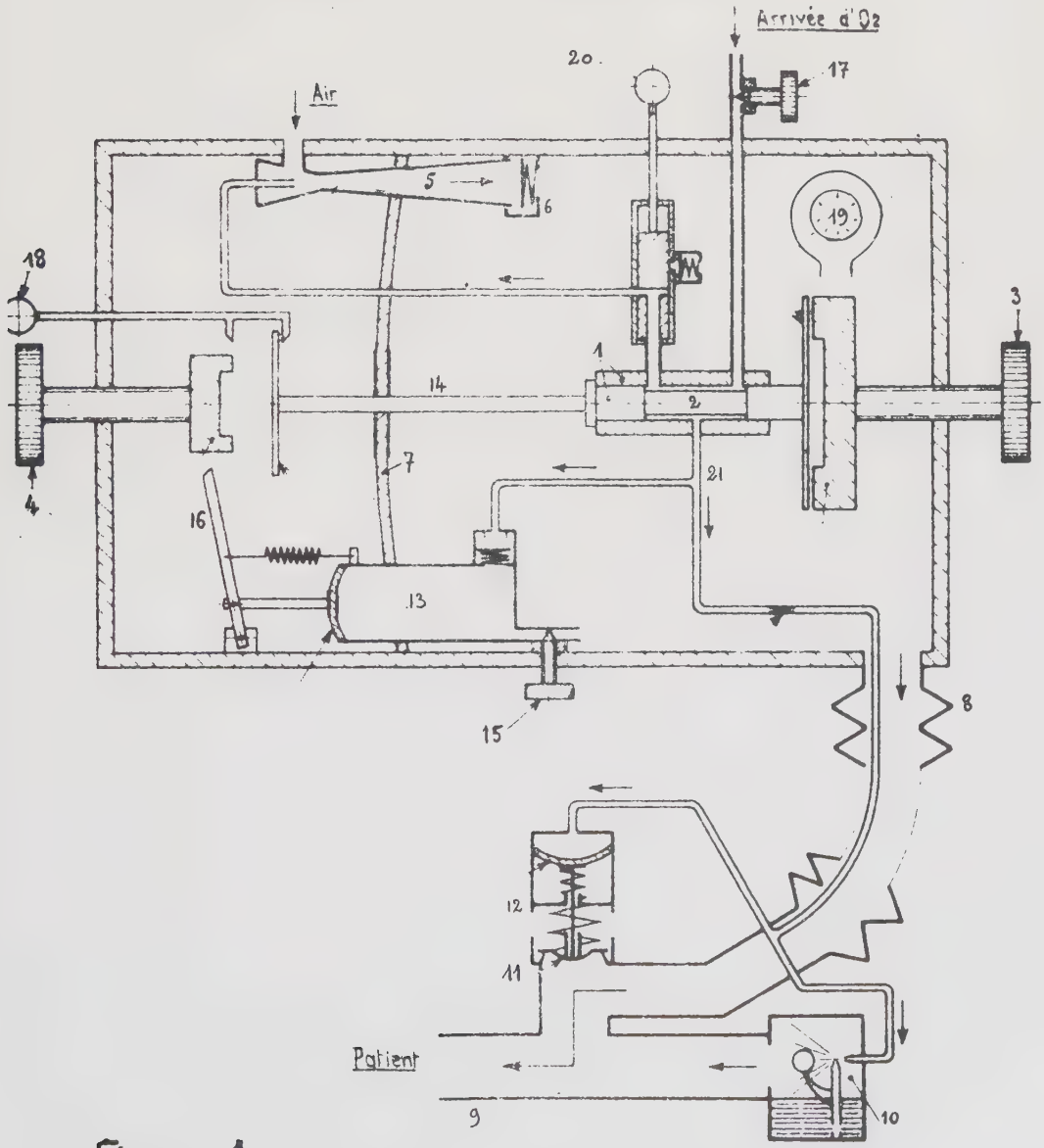

FIGURE 1.

RESPIRATEUR BIRD MODELE 7

Schéma de principe _ Expiration

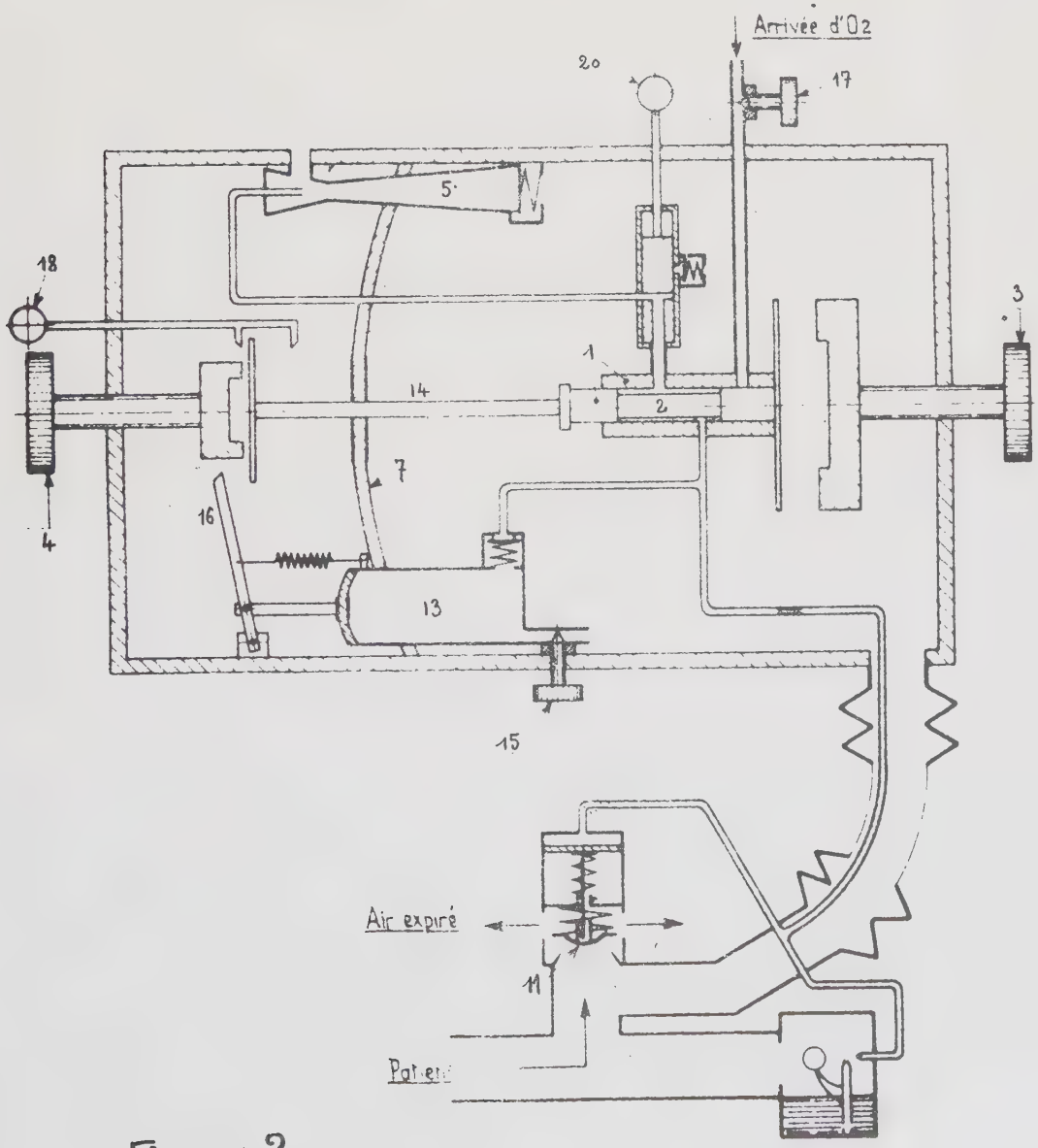

FIGURE 2.-

- Fonctionnement :

L'oxygène arrive sous pression constante dans la chalbre de pression (1)(dont la commande coulissante (2) est ouverte au temps inspiratoire) et est dirigé vers le venturi "injecteur" (5) où se fait le mélange air-oxygène et est envoyé vers la tête respiratoire (9) et le malade, tandis qu'en même temps un circuit annexe (21) ferme la valve expiratoire (II) et alimente la soufflerie du nébuliser (IO) de plus, la chambre de l'auto-timer (13) se trouve mise sous tension.

Lorsque la pression d'insufflation désirée est atteinte, l'axe central (14) se déplace vers la gauche et la commande coulissante (2) ferme l'entrée de l'oxygène - ainsi, l'injection de gaz s'arrête : la valve expiratoire (II) s'ouvre permettant la sortie de l'expiration et s'interrompt la soufflerir du nébuliseur (IO) (qui ne fonctionne donc pas pendant l'expiration).

Dès lors :
- Lorsque sans "auto-timer" (c'est-à-dire sans fonctionnement automatique), un léger effort inspiratoire du malade, dont on peut régler la sensibilité (4), va provoquer un déplacement de l'axe central (14) vers la droite et ouvrir la commande coulissante (2) pour l'arrivée d'oxygène; il est réalisé ainsi un nouveau cycle respiratoire.

- En fonctionnement automatique (en "auto-timer"), une fuite de gaz réglable par un pointeau (15) est ouverte sur la chambre d'auto-timer (13) initialement sous pression, qui ainsi se vide progressivement en un temps réglable et déplace, par un petit levier (16), dès qu'elle est vidée, l'axe central (14) vers la droite, ouvrant la commande coulissante (2) et réalisant un nouveau cycle respiratoire sans que le malade ait eu à faire une petite inspiration d'appel.

- Règlages d'utilisation

- Notions préliminaires :

C'est un respirateur de type manométrique.
Si l'on considère les divers paramètres ventilatoires :

- le flux gazeux d'inspiration est règlable mais non le volume courant qui est fonction des résistances qu'oppose le malade, soit au niveau de ses voies aériennes supérieures par lutte contre l'influx, soit au niveau du parenchyme pulmonaire par processus pathologiques.
- la pression d'inversion (pression inspiratoire limite) est règlable et représente l'élément ventilatoire fixe de fonctionnement.
- la fréquence respiratoire est dictée par la libre volonté du malade, ou peut être imposée, donc réglée, en fonctionnement automatique.

- Règlage des commandes :

- Le flux inspiratoire est réglé par un débimètre (17), de 0 à 80 l/min, - un débit de I5 à 20 l/min est un chiffre usuel.
- la pression limite inspiratoire (ou pression d'inversion) est réglée par le grand aimant de droite (3), de 0 à 60 cm d'H20 - une pression de 15 cm d'H20 est un chiffre d'usage courant pour l'assistance respiratoire ou pour les séances de ventilation chez les pulmonaires chroniques.
- la sensibilité à la sollicitation inspiratoire du malade esr réglée par le petit aimant de gauche (4), de 0,0I à 5 cm d'H20 - un chiffre de 2 cm d'H20 est un chiffre usuel, car il répond à un effort d'appel inspiratoire fort réduit mais suffisant pour ne pas déclencher un cycle respiratoire à l'occasion d'un petit mouvement parasite.

- Une commande manuelle "hand-timer" (18) permet de déclencher à volonté des cycles respiratoires; voire de réaliser à volonté inspiration ou expiration.
- un manomètre (19) permet le contrôle visuel des pressions appliquées.
- Une tirette (20) commande l'utilisation en oxygène pur ou l'utilisation en mélange air-oxygène à 40%.
- Un frein expiratoire (12) capuchonnant la valve expiratoire permet d'obtenir une pression expiratoire positive réglable.
- En "auto-timer", c'est-à-dire en fonctionnement automatique, nous avons vu que l'on pouvait régler la fréquence respiratoire imposée par le pointeau (15), en faisant varier la durée entre la fin de l'inspiration et le début de l'inspiration suivante de 0,5 à 15 sec. soit une fréquence de 0 à 100 respirations/minutes (réalisant ainsi une véritable "minuterie pneumatique").
- Il est possible de maintenir une pression positive constante, par superposition des ondes de choc des cycles du respirateur, si cela est nécessaire pour certains traitements.

Ainsi cet appareil de type manométrique, dont le fonctionnement est entièrement assuré par la pression du gaz d'alimentation, peut fonctionner :

- soit en commande manuelle volontaire;
- soit automatiquement grâce à l'auto-timer;
- soit, et c'est le mode d'usage le plus intéressant, sous la commande même du malade qui respire ainsi selon la fréquence et la régularité qu'il désire : c'est lui qui, par un léger appel inspiratoire, provoque le cycle respiratoire.

- Dispositifs annexes :

- Une valve de sécurité (6) pallie aux risques éventuels de certaines erreurs de réglage ou de l'arrêt intempestif du fonctionnement de l'appareil.
- Le nébuliseur (10) qui peut être de type standard pour usage intermittent ou de type modifié pour usage en continu, peut être alimenté par diverses solutions : humidifiante bronchodilatrice, antibiotiques, etc...
La chambre du nébuliseur est incassable ainsi que ses pièces constitutives, mais exige quelques soins élémentaires pour son nettoyage.
- La valve expiratoire (II) est conçue de façon qu'il soit aisé de lui adapter :
- soit - soit un spiromètre
- soit un collecteur d'analyseur de gaz.
- Un système fournissant une pression expiratoire négative peut être ajouté au respirateur BIRD modèle 7 qui est alors désigné : respirateur BIRD modèle 8.

La valve de BIRD modèle 8 : est identique au BIRD modèle 7, si ce n'est qu'un système fournissant une pression expiratoire négative lui est ajouté.

Le système générateur de pression négative comprend :
- Une trompe de venturi (22) placée sur la valve expiratoire (11) et alimentée par une prise d'oxygène (23) qui se trouve en amont du débimètre (17) de l'appareil.
- Une chambre de commande de pression négative (24) et un robinet de réglage (25) permettant d'obtenir des pressions négatives entre 0 et -12 cm d'H20.

Son fonctionnement est simple; ce n'est qu'un jet d'oxygène d'intensité réglable et interrompu pendant l'inspiration, qui à travers une trompe de venturi entraine les gaz expiratoires.

RESPIRATEUR BIRD MODELE 8

Schéma de principe_Expiration

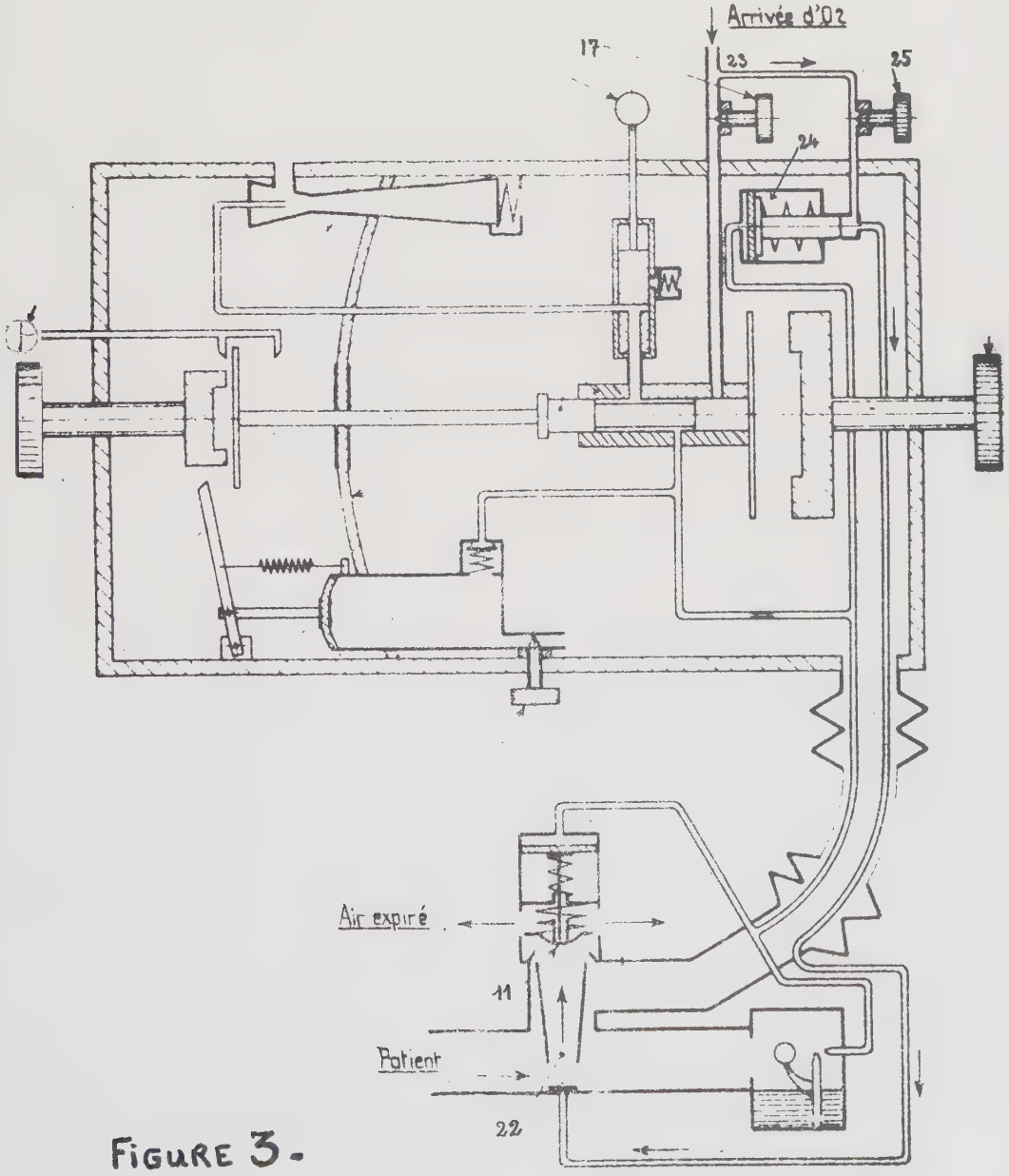

FIGURE 3-

Nous en discuterons les avantages escomptés et ses indications éventuelles.

Il est à noter que son fonctionnement occasionne une dépense supplémentaire d'oxygène, en pure perte, puisque ne servant qu'à alimenter la trompe aspirante

DELIMITATION DES APPLICATIONS THERAPEUTIQUES.

Ses applications sont très larges dans le vaste champ de la réanimation respiratoire ou de la rééquilibration ventilatoire, et très étendues quant au terrain : le BIRD pouvant s'appliquer au nouveau-né prématuré aussi bien qu'au vieillard, (voire aux petits animaux de laboratoire).

Pourtant nous ne retiendrons pas ici :
- ni son application à la respiration artificielle chez les malades intubés ou trachéotomisés, comateux ou non, ou sous anesthésie;
- ni son application à l'asistance respiratoire continue chez les insuffisantes respiratoires chroniques trachéotomisés.

Car pour ces cas nous possédons actuellement une gamme variée de respirateurs qui donnent entière satisfaction.
- ni son application chez le jeune enfant, le nourrison, le nouveau-né.

Pour ne retenir que son intérêt majeur à notre sens : son application chez les pulmonaires chroniques . Pour le traitement de ces malades en souffrance ventilatoire chronique mais non trachéotomisés, la valve de BIRD présente un intérêt considérable et sans équivalent.

Le traitement est appliqué en séances ventilatoires discontinues quotidiennes ou pluri-quotidiennes et peut être poursuivi au long cours à domicile tout en permettant une activité subnormale.

Parmi les divers types de pulmonaires chroniques : emphysémateux, asthmatiques de longue date, bronchectasiques, bronchitiques chroniques, scléroses pulmonaires etc... qui peuvent d'ailleurs s'intriquer, nous isolerons surtout l'emphysémateux en regard de la thérapeutique ventilatoire par le BIRD.

Utilisation pratique de la valve de BIRD chez l'emphysémateux :

Position du problème :

Nous ne possédions pas jusqu'à présent d'appareil respirateur satisfaisant pour le traitement de l'emphysème, qui réalise une insuffisance ventilatoire modérée chronique d'installation et d'évolution très insidieusement progressives mais retentissant sur l'équilibre biologique et sur le coeur droit.

Le poumon emphysémateux augmente de façon importante son volume résiduel et sa capacité résiduelle fonctionnelle, donc le volume de diffusion des gaz, avec diminution du rapport de Tiffeneau et de la ventilation maxima, d'où diminution du renouvellement de l'air et des échanges gazeux. Ainsi, s'installe une hypoxie et une hypercapnie avec tendance à l'acidose qui a eu le temps de se compenser par une alcalose métabolique, souvent élevée avec fréquemment des modifications éléctrolytiques concomittentes.

La valve de BIRD apporte une solution au problème, appliquée en séances de ventilation à pression positive intermittente quotidiennes en pluri-quotidiennes, à titre de traitement actif et de traitement d'entretien à long cours :

- par son action ventilatoire, elle corrige les troubles biologiques et cliniques en apportant de l'oxygène et en chassant l'excès de CO2 alvéolaire.
- par son action nébulisatrice, elle assure un état aussi bon que possible de l'arbre trachéo-bronchique.

Directives d'utilisation :

Il est préférable de commencer le traitement lorsque la maladie n'est encore qu'à un stade peu évolué dans le but de retarder ou d'arrêter la progression insidieuse de ces pulmonaires chroniques, restaurer la ventilation alvéolaire, drainer les bronchioles, prévenir les poussées aigües.

La valeur thérapeutique du BIRD est liée à sa commodité et ses qualités de distribution des mélanges gazeux et solutions nébulisées :

- pendant l'inspiration, le flux gazeux et les particules nébulisées pénètrent jusqu'aux bronchioles congestionnées et jusqu'aux alvéoles.
- pendant l'expiration, le gaz s'échappe de l'arbre bronchique et mobilise les sécrétions.

Les respirateurs ordinaires qui délivrent un flux inspiratoire à haute pression initiale créent une large pression différentielle entre le segment distal et proximal des bronchioles obturées entrainant une perturbation importante du courant ventilatoire : les nébulisations sont précipitées dans la partie haute de la voie aérienne et les alvéoles sont pauvrement ventilées.

La valve BIRD permet d'obtenir un flux inspiratoire initial toujours suffisamment lent et progressif pour permettre au segment pulmonaire pathologique non compliant et rigide de se dilater, aux bronches et bronchioles congestives de s'ouvrir, et de laisser le gaz inspiratoire passer sans turbulence à travers les sécrétions jusqu'aux alvéoles.

La nébulisation d'une solution humidifiante et bronchodilatatrice dans le courant gazeux est un facteur supplémentaire important du traitement.

Les auteurs américains de Palm Springs recommandent comme meilleur bronchodilatateur : la Micronefrin ou la Vaponefrin (forme stable à 2,25 % d'épinéphrine racémique) diluée dans de l'eau ou de l'alcool éthylique à 20%.

Pour une séance de 15 minutes de traitement; la formule qu'ils préconisent est de 5 gouttes de Micronefrin ou de Vaponefrin,

diluée dans 40 gouttes d'eau ou 50 gouttes d'alcool éthylique à 20 %.

L'alcool réduit la tension superficielle des sécrétions.

Bien que rarement, lorsque l'épinéphrine est mal tolérée et provoque un tremblement on doit ajouter IO gouttes d'eau dans la solution du nébuliseur.

Précautions préalables à l'utilisation :

Le médecin doit se familiariser au maniement de l'appareil; il doit l'assembler, le régler, l'essayer pour être sur de son bon fonctionnement.

Cette préparation du BIRD à un traitement exige quelques minutes et peut être menée de la façon schématique suivante :

1°) - Choisir l'embout buccal et l'adapter à la "tête respiratoire" (9) de l'appareil.
2°) - remplir le nébuliseur (10) de la solution choisie.
3°) - orienter la pièce en "T" de la tête respiratoire (9) en fonction de la position assise ou non du malade.
4°) - fixer le nébuliseur (10) de telle sorte qu'il soit horizontal.
5°) - brancher le respirateur sur une bouteille d'oxygène (ou d'air comprimé).
6°) - placer sur I5, l'indicateur de limite de pression inspiratoire positive (3) situé sur le côté droit de l'appareil.
7°) - pousser la tirette du mélangeur d'air (20), placée sur le devant de l'appareil.
8°) - fermer le bouton de commande de l'auto-timer -(15) situé sur le devant de l'appareil
9°) - placer sur I5, l'indicateur de sensibilité (4) situé sur le côté gauche de l'appareil.
IO°)- mettre sur 15, le réglage du flux inspiratoire (17), placé sur le devant de l'appareil.

Figure 4.
MARK 7
resuscitator

Les réglages sont volontairement à 15 - le respirateur est ainsi équilibré pour tout début de traitement.

Il faut vérifier que l'appareil fonctionne bien, pour cela :

- obturer partiellement avec le doigt l'ouverture de l'embout buccal, et pousser la manette de l'hand-timer (18), placée dans l'axe du côté gauche de l'appareil; un nuage de nébulisation doit apparaitre.

L'appareil est alors prêt à être appliqué au malade.

Dès lors, on peut parachever la mise au point des réglages

a) - régler le flux inspiratoire entre I5 et 20 selon l'importance estimée des fuites éventuelles et le volume de la cage thoracique.

b) - régler attentivement l'indicateur de sensibilité jusqu'à ce que la sollicitation inspiratoire du malade entraine facilement la phase inspiratoire de l'appareil.

c) - régler l'indicateur de pression positive et le frein de la valve expiratoire jusqu'à ce que le malade se sente en "confort respiratoire".

Mais il est nécessaire d'enseigner au malade à utiliser l'appareil.

Il faut expliquer le fonctionnement de l'appareil au malade et lui dire :

1°) - qu'il ne doit pas lutter contre l'appareil, mais bien laisser l'air pénétrer sa cage thoracique, qu'il doit laisser bien "relaxe" sa voie aérienne supérieure (glottique et laryngée) et sa musculature respiratoire thoraco-abdomino-phrénique.

2°) - Qu'il ne doit pas laisser se faire des fuites d'air au niveau des lèvres autour de l'embout buccal ni au niveau du nez : pour ce, on peut utiliser au début un pince-nez; ensuite les malades apprennent, le plus souvent rapidement, à fermer leur arrière-nez pendant la phase inspiratoire.

" La BIRD CORPORATION" de Palm Springs (Californie) recommande la méthode suivante pour cet enseignement des malades :

- En premier lieu, faire inspirer doucement le malade par l'embout buccal; le léger éffort inspiratoire qu'il crée met en marche l'appareil. L'observation des déplacements de l'aiguille du manomètre permet d'indivisualiser 4 possibilités :

1ère possibilité : Pendant l'effort inspiratoire du malade, l'aiguille, qui était à 0, se déplace vers la région rouge du cadran de plus d'I unité, puis lors de la mise en action de l'appareil elle retourne vers la partie verte du cadran jusqu'au voisinage de la limite de pression positive appliquée - telle est la déflection normale de l'aiguille : modèle type à essayer d'atteindre pour chaque malade.

2ème possibilité : L'aiguille ne dévie pas du tout et l'appareil ne se met pas en route - c'est que le malade inspire par le nez ou que ses lèvres ne sont pas serrées autour de l'embout buccal.

3ème possibilité : L'aiguille dévie de quelques unités dans la zone rouge du cadran puis l'appareil se met en action mais l'aiguille oscille rapidement dans la zone verte - c'est que le malade fait succion pendant l'inspiration - il faut dire au malade de se "relaxer" et de laisser l'appareil remplir passivement ses poumons.

4ème possibilité : L'aiguille dévie de plusieurs unités dans la zone rouge du cadran mais l'appareil ne se met pas en action - c'est que la valve est réglée de telle sorte qu'elle n'est pas assez sensible

pour répondre à l'effort inspiratoire du malade - il suffit de diminuer le réglage de l'indicateur de sensibilité.

Mais certains écueils d'utilisation sont à bien connaitre pour pouvoir les corriger :

1°) Le malade expire dans l'embout buccal avant que ses poumons soient remplis, arrêtant ainsi prématurément l'appareil.

Il faut insister auprès du malade et l'entrainer progressivement à ce qu'il laisse bien l'appareil remplir passivement et complètement ses poumons - l'encourager, lorsque l'inspiration s'arrête, à retenir son expiration pendant 3 secondes: cela favorise son entrainement d'adaptation à l'appareil et favorise le dépôt de la solution nébulisée et la diffusion gazeuse alvéolaire.

2°) Le creusement inspiratoire de l'épigastre entraine un mouvement paradoxal défavorable du diaphragme - On doit aider le malade à se "relaxer" pendant l'inspiration et lui enseigner à creuser l'épigastre pendant l'expiration seulement - une expiration lente et complète sera conseillée avant le début de l'inspiration suivante.

3°) Certains malades en dyspnées vive ont des difficultés à s'adapter au régime de l'appareil - Le mieux est de les laisser respirer à leur guise en encourageant les efforts expiratoires aussi profonds que possible - Peu à peu, sous l'effet bénéfique de la ventilation et de la nébulisation, les spasmes bronchiques se résolvent et les sécrétions se mobilisent, la dyspnée s'apaise et le malade peut s'adapter parfaitement au régime de l'appareil.

Après chaque séance de ventilation à pression positive intermittente, on doit encourager l'expectoration.

On peut aussi recommander au malade de s'efforcer à expulser de ses poumons tout l'air possible, pendant les 5 dernières minutes de chaque séance de traitement.

Conduite du traitement :

Avant de commencer le traitement, il faut faire un bilan clinique, radiographique, électrocardiographique, spirographique et surtout biologique comme éléments de référence pour pouvoir suivre l'amélioration sous traitement.

Les séances de ventilation à pression positive intermittentes par le BIRD seront réparties de la façon suivante, par exemple :

Au début: - le Ier jour, faire pratiquer des séances de 5 minutes par heure, pendant les heures de la journée

- le jour suivant : IO minutes par heure, pendant les heures de la journée.

Ensuite, lorsque la technique est bien acquise, on peut, le plus souvent, se contenter de 3 à 4 séances par jour de I5 minutes ou 2 séances par jour (matin et soir) de 30 minutes.
Ce traitement doit être poursuivi régulièrement pendant au moins I semaine.

Il est alors bon de faire un contrôle biologique pour apprécier le degré d'amélioration biologique.

Il faudra continuer le traitement à cette cadence aussi longtemps que nécessaire, jusqu'à ce que le malade soit amélioré de façon optimum. Cette phase de traitement, qui peut s'étaler sur plusieurs mois, peut être menée à domicile.

Lorsque le malade se trouve biologiquement rééquilibré de façon satisfaisante, on peut faire continuer le traitement à titre d'ENTRETIEN, à raison de 2 séances (matin et soir) de 15 minutes par jour.

Ce traitement n'est pas plus fastidieux pour le malade que de fumer une bonne pipe !!... La séance de ventilation peut être faite tandis que le malade lit son journal ou regarde la télévision.

Le faible encombrement de l'appareil fait qu'il peut être posé sur un meuble, un bureau, une table de nuit. Il n'est que la bouteille d'oxygène qui est encombrante mais elle peut être dissimulée et reliée à l'appareil par un long raccord de tuyau.

Pour la pratique du traitement <u>à domicile</u> , il semble souhaitable qu'une personne de la famille soit informée du traitement afin de veiller à ce qu'il soit bien appliqué et que l'entretien de l'appareil soit correctement assuré (sans qu'il soit fait une dictature qui ferait prendre le traitement en aversion, le psychisme des malades chroniques devant être l'objet de prévenance), et qu'une surveillance médicale soit pratiquée environ 2 fois par mois pour déceler précocement toute modification de la maladie et éviter la survenue d'éventuelles mauvaises habitudes dans la technique même de l'application du traitement.

Se méfier de la fausse sécurité que pourrait apporter un traitement mal ou non surveillé qui serait mal suivi.

Se méfier de ne pas prescrire de ventilation en oxygène pur chez les malades en forte hypercapnie chronique car une séance de ventilation à pression positive en oxygène pur pourrait les précipiter secondairement dans le coma acidosique.

Se méfier d'une ventilation importante instaurée brusquement chez les malades en hypercapnie aigüe. Etre très progressif, si l'on veut éviter de les précipiter dans un choc hypercapnique qui pourrait être redoutable.

L'intérêt de l'adjonction d'une pression expiratoire négative peut être discutée :
On lui prête comme pouvoirs :

- d'améliorer le retour veineux;
- de faciliter le drainage bronchique;

En fait ces pouvoirs semblent être assez modestes et l'adjonction d'une pression expiratoire négative permettrait surtout, pour une ventilation donnée, d'abaisser la pression d'insufflation.

Ainsi l'adjonction d'une pression expiratoire négative ne semble surtout utile que dans la respiration artificielle continue ou dans l'assistance respiratoire prolongée, quasi-continue, chez les malades porteurs d'une cage thoracique particulièrement rigide.

Ces cas ne relèvent que rarement d'une ventilation par le BIRD, car d'autres appareils de réanimation respiratoire leurs sont mieux adaptés.

Toutefois, pour ce qui nous intéresse ici, l'emploi de cette pression expiratoire négative, donc du "BIRD" modèle 8, prête à discussion pour :

- les emphysémateux à thorax très globuleux et rigide.
- certains sclérosés pulmonaires sévères.
- certains coeurs pulmonaires patents et insuffisamment réduits par l'emploi du BIRD modèle 7 à pression positive.

LES PROBLEMES DE LA NEBULISATION

Nous avons résumé à part le problème technique de la nébulisation. On en connait son importance théorique puisque dans le respirateur artificiel du type BIRD, le nébuliseur va assurer à lui seul l'humidification des voies aériennes pulmonaires. Par ailleurs le nébuliseur peut permettre l'administration d'un certain nombre de substances au niveau de l'arbre aérien, substances qui peuvent jouer un rôle important non seulement sur le plan trophique mais encore sur le plan pharmaco-dynamique.

Les études portant sur les humidificateurs existant sur les différentes respirateurs artificiels sont relativement limitées; c'est pourquoi nous avons cru devoir adjoindre un tel chapitre dans ce travail. Nous entreprendrons un tour d'horizon rapide sur les différents points théoriques conçernant la nébulisation, puis nous exposerons les points particuliers concernant le nébuliseur utilisé sur les valves de BIRD, problème qui a particulièrement retenu l'attention des constructeurs.

o o
o

Les mélanges gazeux inhalés par un sujet soumis à une ventilation active doivent être humidifiés. L'appareil de BIRD est équipé d'un micro-nébuliseur conçu de façon à réaliser une nébulisation aussi proche que possible des conditions idéales.

Pour bien situer le problème, il est nécessaire de rappeler un certain nombre de définitions et de notions théoriques.

- L'air ambiant contient une certaine quantité de vapeur d'eau : la masse d'eau contenue dans un certain volume d'air définit l'humidité absolue.

- Lorsque la saturation maxima est atteinte, des précipitations (brouillard, pluie) se produisent : ce point de saturation maxima définit "I00 % d'humidité relative".

- L'humidité relative est obtenue par le rapport de l'humidité absolue à I00 % d'humidité relative, pour une température donnée.

- La mesure de l'humidité atmosphérique est appelée hygrométrie l'appareil de mesure étant un psychromètre.

- L'humidité fe l'atmosphère varie en fonction directe de la température.

- Lorsque la température baisse on voit se produire une condensation de la vapeur d'eau pour une certaine température : c'est le point de condensation.

- Le déficit d'humidité se définit par la différence entre humidité maxima et humidité absolue.

- Les humidités absolues et relatives peuvent être calculées à partir de courbes de pression de vapeur d'eau préalablement établies.

- La densité d'un corps se définit comme le rapport de sa masse à son volume; son poids spécifique comme sa densité par rapport à celle de l'eau.

- La viscosité est fonction de la résistance du fluide (liquide ou gaz) à la déformation. Elle varie en fonction directe de la température.

- Les conduits par lesquels passent les fluides sont appelés "tubes" lorsque leur longueur est bien supérieure à leur diamètre. Le débit du fluide dans un tube est essentiellement fonction de la viscosité.

- Le flux du fluide dans un conduit est dit laminaire lorsque le mouvement est uniforme et que les molécules se déplacent toutes dans un même sens à une vitesse identique.

L'action capillaire peut se définir comme la montée des liquides dans les tubes fins qu'ils humidifient. La montée des liquides dans les tubes capillaires est directement proportionnelle au rayon du tube. Les facteurs qui diminuent la tension de surface (hautes températures, détergents) diminuent la montée capillaire.

Toutes ces données physiques groupent les facteurs les plus importants qui interviennent dans l'humidification d'un gaz. Il était nécessaire de les rappeler avant d'aborder une discussion logique sur la nébulisation.

Contrôle physique et physiologique de l'humidité pulmonaire

Chez un sujet normal le gaz exhalé est saturé en vapeur d'eau à la température du corps. A 37° la vapeur d'eau exerce une pression de 47 mmHg. L'air ambiant est déficitaire en humidité : la saturation de l'air inspiré est assurée principalement par les muqueuses respiratoires ; celles-ci secrètent un liquide plus visqueux que l'eau. Lorsque l'eau s'évapore la viscosité des sécrétions augmente : le renouvellement des sécrétions est suffisamment lent pour permettre l'action des cils bronchiques et pour éviter toute obstruction bronchique.

Par contre chez le sujet présentant une altération du drainage bronchique, la capacité du poumon à compenser le déficit d'humidité peut être gravement diminuée ce qui entraine une hyperviscosité

des sécrétions, leur accumulation et un dys-fonctionnement des cils bronchiques, tous éléments favorables à une surinfection. On peut essayer de pallier au déficit d'humidité par un apport accru de liquide par voie orale et parentérale mais son action est limitée cas sans action sur la viscosité des sécrétions : celles-ci en s'accumulant viennent obstruer en partie la lumière bronchique ce qui crée une augmentation considérable de la résistance au flux aérien (puisque celui-ci est proportionnel au rayon du tube où il passe).

On peut également avoir recours à des drogues pour favoriser l'expectoration: chlorure d'NH4 et sodium de K qui ont l'inconvénient de procoquer fréquemment des nausées et des diarrhées.

Le carbogène a également été proposé sans grand succès.

On peut aborder le problème de façon différente en cherchant à humidifier l'air inspiré :

- Inhalation d'air saturé à 37° dont l'emploi prolongé est limité par des effets secondaires indésirables.
- Emploi de générateurs de brouillard ou de vaporisateurs de divers types.
- Emploi d'un nébuliseur pneumatique qui semble à l'heure actuelle la solution la plus satisfaisante et que nous allons maintenant étudier.

Le nébuliseur pneumatique est un appareil qui réduit un liquide en fines particules sous l'action d'un flux gazeux.

Il comprend un récipient qui contient le liquide avec un bec et un tube capillaire qui aspire le liquide.

Pour avoir son maximum d'efficacité il doit répondre à un certain nombre de caractéristiques précises auxquelles correspond le micro-nébuliseur BIRD.

Le spectre des particules d'un nébuliseur est déterminé par sa structure et la pression de son tuyau d'admission. Le M.N. BIRD émet son spectre de la façon suivante : l'air venant du petit gicleur est précipité au sommet du tube capillaire concave, légèrement incliné. La vitesse de l'air se déplaçant au sommet du capillaire fait baisser la pression ambiante au-dessus du capillaire (théorème de Bernouilli). La différence de pression entre la surface du liquide et l'espace sus-capillaire pousse le liquide vers le haut du capillaire. Comme la quantité de liquide s'élevant au-dessus de la surface concave du sommet du capillaire est très faible, le courant d'air n'entraine qu'une minuscule gouttelette. Celle-ci s'accélère très vite sur une distance inférieure à I cm et vient se briser sur une bille ou elle se divise en minuscules et nombreuses particules. La plupart des particules supérieures à 5 μ restent accrochées à la bille, fusionnent entre elles et retournent dans le réservoir du liquide. La majorité des particules inférieures à 4 μ est entrainée par le courant aérien hors du nébuliseur.

Dans la gamme des solutions communément nébulisées, le spectre des particules obtenu est le suivant : 20% seulement de particules inférieures à 2 μ contre 80% de particules de 2 à 4 μ. Or le but de la nébulisation est d'envoyer dans les voies aériennes des suspensions de 2 μ qui atteindront les voies les plus périphériques.

Le débit aérien initial ne doit pas être trop important car il risque de créer un "régime de turbulence" avec comme inconvénient une retombée des particules dans les voies aériennes principales alors que les voies périphériques ne seront pas atteintes.

De même les nébuliseurs à brouillard (particules de 1 μ ou moins) ont cet inconvénient. On peut y pallier en ajoutant à la solution de la glycérine qui forme noyau sur lequel viennent s'agglutiner les fines particules (ceci peut expliquer les bons résultats

obtenus pas ce type de nébulisation dans le traitement des trachéites aigües).

Toutefois ce type de nébuliseur est insuffisant pour assurer une humidification correcte de tout l'arbre trachéo-bronchique.

Il faut également savoir que chez un malade présentant une maladie pulmonaire obstructive (et spécialement chez un emphysémateux), l'usage d'un appareil à pression positive avec humidification correcte par un nébuliseur à spectre de particules adéquat peut être émaillé d'une phase de rétention muco-purulente avec poussée fébrile : il faut savoir attendre que la totalité des voies aériennes soit dégagée et, à partir de cet instant, le patient pourra être maintenu dans un état satisfaisant à condition qu'il utilise son appareil plusieurs fois par jour.

Dans le but d'accélérer le flux dans les voies aériennes on a proposé de diminuer la densité du mélange gazeux inhalé : on a utilisé pour cela l'hélium mélangé à de l'oxygène mais ce procédé présente un double inconvénient :

1°) L'accélération du flux gazeux sur un sujet aux voies aériennes rétréciés entraine immédiatement des efforts respiratoires forcenés pour répondre à ce flux accéléré: cela n'entraine pas obligatoirement un accroissement de la ventilation alvéolaire. Au contraire, l'augmentation de la turbulence accroit la disproportion entre les effrors du sujet et sa ventilation réelle.

2°) De plus, les particules liquides en suspension dans un mélange gazeux de faible densité vont avoir tendance à se déposer beaucoup plus rapidement : dans le cas présent elles humidifieront la trachée et les bronches sans atteindre les voies aériennes périphériques.

C'est pourquoi en pratique on a abandonné l'usage de l'hélium au bénéfice des mélanges gazeux air-oxygène de plus forte densité.

Par ailleurs la turbulence du mélange gazeux constitue un obstacle important aux mouvements d'entrée et de sortie dans les voies aériennes. On peut pallier à cet inconvénient en réduisant le débit inspiratoire ou expiratoire : des débits plus lents diminuent les hyperpressions dans les bronchioles rétrécies réduisent la turbulence et donnent le temps à l'air de se déplacer de façon plus laminaire.

Nous allons maintenant ouvrir une parenthèse pour envisager la ventilation du nouveau-né et des petits animaux de laboratoire.

Le problème chez ces sujets aux bronchioles minuscules est de réduire la turbulence au minimum; en effet une grande turbulence va non seulement géner les entrées et sorties d'air mais encore provoquer un dépôt prématuré des particules liquides dans les voies aériennes principales avec pour conséquence un asséchement des bronchioles et un encombrement. C'est pourquoi, afin de minimiser la turbulence, on a intérêt à utiliser des flux aussi lents que possible afin de créer un courant laminaire.

On comprend de la même façon pourquoi le mélange hélium oxygène est néfaste en ne permettant pas de nébuliser les bronchioles ce que l'on réussit avec le mélange air-oxygène.

En résumé, l'efficacité de la nébulisation sous réspirateur à pression positive est grandement amélioré par :

- l'usage de mélanges air-oxygène
- la réduction de la turbulence du courant aérien par des débits inspiratoires etvexpiratoires retardés.

La nébulisation peut être, techniquement, assurée de deux façons :

Nébulisation du courant principal où l'air entrant dans le poumon est passé dans le nébuliseur.

Nébulisation par dérivation, où la production du nébuliseur s'ajoute au volume principal d'air entrant dans le poumon.

Les avantages de la nébulisation du courant principal sont nombreux :

1°) mise en place flexible du nébuliseur
2°) augmentation légère de la surface air-eau
3°) les particules sont évacuées plus vite du nébuliseur
4°) utilisation possible de l'effet de venturi créé par le courant principal.

La nébulisation à chaud présente l'avantage d'éviter le refroidissement des muqueuses, mais par contre diminue le pouvoir de suspension des particules.

La quantité de nébulisation compatible avec la fonction expiratoire sans entrainer la "noyade" ne se pose pas.

Il est en effet impossible sous forme de particules de moins de 4 μ de fournir un volume d'eau suffisant. En fait la petite quantité d'eau apportée par la nébulisation est rapidement absorbée par les capillaires pulmonaires.

L'emploi de solutions de broncho-dilatateurs exige des solutions parfaitement diluées pour éviter les désagréables effets secondaires dus à une trop grande concentration de produit.

La nébulisation intermittente (phase inspiratoire) présente de nombreux avantages.

- économie de produits.
- absence de risque de voir le produit se répandre dans la bouche du malade etc/...

Cette nébulisation peut être réalisée avec le M.N. BIRD car :

- placé près des voies aériennes du malade
- le capillaire est conçu pour fournir un appel instantané de liquide
- le nébuliseur commence à fonctionner une fraction de seconde avant que le flux ne commence.

La nébulisation au long cours chez des malades continuellement soumis à la respiration artificielle pose un certain nombre de problèmes :

- sensibilité du nébuliseur à la position
- petite capacité de liquide
- noyage du raccord du capillaire

Le M.N. BIRD pallie à ces différents inconvénients. En effet :

Le problème de la sensibilité à la position fut résolu par l'incorporation d'un capillaire unique type "chaise à bascule" capable de prendre le liquide sur une surface plus grande. Il permet une efficacité optima même lorsque le nébuliseur est incliné de 60° par rapport à son axe vertical.

Le problème de la petite capacité à été résolu par l'installation d'une lumière d'admission qui peut être reliée à un tube de perfusion pour remplissage continue. Les solutions médicamenteuses sont introduites par cette lumière d'admission à l'aide d'une aiguille hypodermique standard.

Enfin un déflecteur spécial empêche le niveau du liquide de noyer le raccord capillaire.

Ces différentes caractéristiques permettent une utilisation au long cours sans incident du M.N. BIRD.

Quelles solutions doit-on employer dans le nébuliseur?

De nombreuses solutions ont été utilisées dans l'arbre T.B. mais bien peu méritent d'être employées. En voici une énumération succinte :

- 5 gouttes de "hydrochloride épinéphrine" à 2,25 % dans 40 gouttes d'eau constituent un excellent broncho-dilatateur.
- en présence d'une maladie obstructive grave, 5 gouttes de "Micronéfrine" ou de "Vaponéfrine" diluées dans 50 gouttes d'alcool éthylique à 20% ont une action bronchiolo-dilatatrice et réduisent les sécrétions intra-bronchiques.
- dans la maladie fibro-kystique du poumon un mélange de 5 gouttes de "Micronéfrine" et de 40 gouttes de solution salée à 4% réduira la viscosité des sécrétions.

Ces différents produits se sont révélés d'une grande efficacité comme broncho-dilatateurs et expectorants.

L'expérience prouve également que des solutions diluées d'adrénaline constituent un excellent broncho-dilatateur, agissant sur l'oedème et le spasme sans effets secondaires néfastes.

Enfin il faut savoir que la manipulation du nébuliseur et des produits qu'il véhicule nécessite un personnel entrainé et attentif.

RESULTATS PERSONNELS OBTENUS

Nous présenterons ici une étude objective concernant les effets ventilatoires thérapeutiques obtenus avec l'appareil de BIRD sur une série de malades présentant une insuffisance respiratoire chronique avec coeur pulmonaire chronique.

Techniques utilisées -

Dans tous les cas l'assistance ventilatoire a été assurée par un respirateur de BIRD type 7, c'est-à-dire n'assurant pas une pression négative d'exsuflation.

Les contrôles humoraux sanguins ont été effectués sur du sang artériel prélevé dans le territoire de la fémorale ou de l'humérale. Les épreuves de ventilation sous BIRD ont nécessité la mise en place et le maintien d'un trocard de Cournand dans l'artère humérale.

Le pH sanguin a été déterminé avec un micro électrode de verre thermostatisé à 37° adjoncté à un pHmètre Radiométer RM.22. Le CO_2 total est déterminé sur sang total à l'aide de l'appareil de Van Slyke. La pCO_2 est calculée à l'aide de l'équation d'Hasselbach-Henderson. La saturation oxyhémoglobinée est déterminée à l'aide de l'hémoreflectométre Kipp. Une électrode à teflon type Clark a permis le dosage de la pression partielle d'O_2.

Malades étudiés -

Il s'agit dans les 9 cas d'hommes présentant une insuffisance respiratoire chronique d'origine bronchitique. Leur degré

	C.V.	$\frac{C.V.}{CVT}$	VEMS	$\frac{VEMS}{CV}$	VMx	V.R.	$\frac{V.R.}{CPT}$	Temps de MIXIQUE
E.B...	1860	48%	360	I9%	15,8	3.480	65 %	4'
B.F...	2100	62%	840	40%	31	3.080	59 %	6'
R.H...	1500	43%	510	34%	20,4	2.200	59,5 %	4'50
J.J...	2130	58%	450	21%	15,8	2.830	57 %	6'
P.Q...	1980	54%	315	15;9%	12	4.020	67 %	9'45
G.C...	3360	9I%	480	14%	20,4	4.080	51 %	8'40
J.L...	1890	59%	510	27%	16,8	2.110	52 %	7'15
A.B...	2985	85%	1230	41%	50	2.300	43,5 %	4'30
D.R...	1860	52%	510	27%	16,8	2.780	60 %	7'30

- TABLEAU 1 -

Explorations fonctionnelles des malades étudiés ayant bénéficiés d'une assistance ventilatoire par l'appareil de BIRD.

d'insuffisance respiratoire est très important dans 8 cas sur 9 où il s'agit d'un emphysème au stade III c'est-à-dire entrainant un grand délabrement pulmonaire avec hypercapnie et hypoxémie de repos. Nous avons représenté sur le tableau I l'exploration fonctionnelle pulmonaire de ces malades; on s'aperçoit que :

- dans 7 cas le rapport capacité vitale sur capacité vitale théorique est inférieur à 62 p 100
- le rapport volume expiratoire maximum seconde (VEMS) sur capacité vitale est dans tous les cas très diminué (41 à 14 p 100) c'est-à-dire très anormal.
- la ventilation maxima est par conséquent dans tous les cas diminuée ; le cas le moins grave présente 50 l/m soit une baisse de plus de 50 p 100 . Dans tous les cas il existe un signe du créneau.
- le rapport volume résiduel sur capacité pulmonaire totale est dans tous les cas augmenté : dans 8 cas il est supérieur à 51 p 100 . Dans le 9è cas l'augmentation est néanmoins certaine puisque le rapport est de 43,5 p 100.
- le temps de mixique déterminé à l'aide d'un analyseur d'azote à réponse rapide montre une augmentation dans tous les cas (4' à 8'40").

En conclusion il s'agit donc bien d'emphysémateux dont le stade de gravité est certain.

Résultats -

Nous distinguerons deux types de résultats :

- les uns concernent les effets de l'assistance respiratoire au cours d'une poussée d'insuffisance respiratoire ayant conduit le malade dans notre service (5 observations).

- Les autres concernent des épreuves ventilatoires qui ont été effectuées sur nos malades afin de mettre en évidence l'efficacité de la valve de BIRD (4 observations).

I) - Dans cette première partie nous allons présenter successivement 5 observations où l'appareil de BIRD a été utilisé afin de soulager l'insuffisance respiratoire de malades venant de présenter une poussée de décompensation.

- Les 2 observations concernent des poussées d'insuffisance respiratoire sans décompensation cardiaque majeure
- Les 2 observations suivantes concernent des malades présentant associée à l'insuffisance respiratoire une décompensation cardiaque importante se traduisant par des oedèmes périphériques très importants.
- La dernière observation présentée représente un échec de ce type de ventilation chez un malade particulièrement grave.

Observation I - E.B... - 66 ans - Industriel - entré dans le service le 7.3.1962.

Entre dans le service pour une poussée d'insuffisance respiratoire aigüe. Il s'agit d'un emphysémateux du stade III obèse. La dyspnée d'effort est apparue 15 ans auparavant. Depuis trois ans les épisodes de broncho-alvéolites engendrent des périodes ou la détresse respiratoire est de plus en plus grave. L'insuffisance cardiaque ne s'aggrave que modestement sur les plans électrocardiographique et clinique.

A l'entrée dans le service l'état du malade est grave. Le malade est très somnolent et répond difficilement aux questions.

Sur le plan de l'examen neurologique, il n'y a rien à signaler sinon qu'il existe un " flapping tremor ", sur le plan respiratoire il existe une dyspnée importante avec cyanose. A l'examen il existe de nombreux râles crépitants dans les 2 champs pulmonaires. L'examen cardio-vasculaire fournit les éléments suivants : la pression artérielle est de 13 - 7,5, le pouls à 100. Il n'existe pas de galop droit mais les bruits du coeur sont sourds. Il existe une hépatomégalie douloureuse sans influx hépato-jugulaire. Le signe de Harzer est discret.

Les examens sanguins artériels (tableau 2) montrent une acidoses respiratoire compensée : la pCO_2 s'élève à 60 mmHg l'hypoxémie est très marquée (SaO_2 = 55 p 100).

La thérapeutique instituée consiste en une oxygénothérapei permanente mais discrète (3 l/m O_2 à 50 p 100) et une administration d'acétazolamide (3 gr/24 h).

L'effet de ce traitement révèle le 9.3.1962 une amélioration de la saturation oxyhémoglobinée qui s'élève à 85 p 100 sans accroissement de l'hypercapnie (59 mm H g).

Le malade s'est amélioré sensiblement et en particulier la somnolence a disparu et le psychisme est largement amélioré; dans ces conditions on entreprend une éducation du malade vis-à-vis de l'appareil de BIRD modèle 7.

Très rapidement le malade pratique 6-7 heures de ventilation assistée. L'amélioration va alors être extrêmement rapide : les signes respiratoires sont largement améliorés. L'expectoration se fait facilement sans fatigue de telle sorte que les champs pulmonaires sont complètement nettoyés. Sur le plan cardio-vasculaire, on note peu de différence, car les anomalies étaient discrètes au départ où on ne notait que des modifications R/S en V_5 et V_6 associées à une déviation de Q RS vers la droite à + 180°.

E.B... - 66 ans

	07-03-62	09-03-62	14-03-62
pH	7,37	7,33	7,39
CO_2 t.pl. en vol.%	80	72	70
pCO_2 en mmHg	60	59	50
Sa O_2 en %	55	85	90
Urée en gr%	0,65	0,55	
Na en gr°/oo	3,30 0,160	3,35	
K en gr°/oo	0,160	0,135	
CL en gr°/oo		3,50	
Hémato-crite en%	66	65	62
Protides en gr°/oo		84	

TABLEAU N° 2

Les gaz du sang reflètent l'amélioration ventilatoire du malade qui à la veille de la sortie du service présentait une saturation oxyhémoglobinée à 90 p 100 et une baisse notable de la pCO_2 (50 mm Hg).

Il y a disparition de l'asthénie que le malade présentait depuis 3 mois.

Le malade continue à domicile son traitement à l'aide du BIRD à raison de 3 heures de ventilation en 4 séances quotidiennes.

En résumé, il s'agit d'une poussée d'insuffisance respiratoire grave sans manifestation de décompensation cardiaque majeure. L'état de conscience et l'asthénie ne permettent pas l'installation d'emblée de l'assistance ventilatoire. La phase aigüe passée, la ventilation par l'appareil de BIRD permet une amélioration clinique et biologique considérable du malade;.

Observation 2 - B.F.... - 62 ans -Universitaire - présentant une insuffisance respiratoire chronique très ancienne dont la phase de décompensation remonte à environ trois années. Entre dans le service le 30.7.1961 en état d'insuffisance cardio-respiratoire. Depuis plusieurs mois il est traité par 20 mg par jour de delta-Cortisone; il présente ce nouvel épisode de décompensation en dehors de toute surinfection broncho-pulmonaire majeure. Sur le plan clinique le tableau est typique. Il s'agit d'un malade dyspnéique (dyspnée à prédominance expiratoire), cyanosé. L'examen des champs pulmonaires ne révèle pas d'encombrement trachéo-bronchique notable; ce qui confirme le cliché radiologique pulmonaire. L'expectoration est peu abondante et en tous cas pas purulente. Sur le plan neurologique, il n'y a rien de notable à signaler, les reflexes sont normaux. L'état de conscience est légèrement altéré dans le sens où le malade est somnolent au repos et reconnait

Mme B.F... - 62 ans

	30-07-61	02-08-61	08-08-61	05-12-61
pH	7,36	7,31	7,37	7,36
CO_2 t.pl. en vol. %	82	55,6	51	69,4
pCO_2 en mm Hg	64	48	39	53
SaO_2 en %	65	94	90	85,5
Urée en gr°/oo	0,50	0,25		
Na en gr°/oo	3,60	3,40	3,45	3,30
K en gr°/oo	0,170	0,174	0,160	0,156
CL en gr°/oo	3,70	3,65	3,70	3,55
Hémato-crite en%	63	60	57	50
Protides en gr°/oo	62	55	67	

TABLEAU N° 3

	30.VII.1961	5.XII.1961	22.III.1962
Rytgme sinusal	+	+	+
Fréquence	120	93	150
Trouble du rythme	0	0	0
$\hat{A}$.P.	+ 70	+ 60	+ 70
$P_{D2.D3.VF}$ amplitude maximum	pointu symétrique 3 mm D_2	normal 1,5 mm D_2	pointu symétrique 3 mm D_2
$\hat{A}$ QRS	+ 120	+ 50 (presque au plan frontal)	+ 120
aspect	$S_1 - Q_3$	$S_1 - Q_3$	$S_1 + Q_3$
$\hat{A}$.T.	- 10	+ 60	+ 30
S.T.	R.A.S.	R.A.S.	R.A.S.
P en V_1	négatif	négatif	négatif
QRS en $V_1 - V_2$	B.I.D., R': 5mm	r.s.	B.I.D., R': 5mm
Transition	au delà V_6	V_5	au delà V_6
T précordiales	négatif V_3 plat en V_5	nég. V_1-V_2	négatif V_3
R/S/ V_5	I	I	I
R/S/ V_6	I	9/7	I

TABLEAU N° 4

E.C.G. du malade B.F. - Obs. 2

lui-même que le matin au réveil il est souvent plus obnubilé et céphalalgique. Sur le plan cardio-vasculaire, le malade présente des signes traduisant une souffrance diastolique du coeur droit. Il n'y a pas de galop droit mais le signe de Harzer est inconstable. Il existe une hépatomégalie sans reflux hépato-jugulaire. Il n'y a pas d'oedèmes périphériques. L'électrocardiogramme - (tableau 4) révèle une hypertrophie auriculaire droite associée à une hypertrophie ventriculaire droite (déviation axiale droite au delà de 110°, rapport R/S inférieur à 1 en V_5 - V_6 associé à la déviation axiale droite de QRS - inversion de T en V_2 - V_3 - bloc incomplet droit avec onde R' en V_1 prépondérante).

Sur le plan humoral (cf. tableau 3) il existe une hypercapnie à 64 mm Hg avec élévation notable du CO_2 total et une hypoxémie importante à 65 p 100. L'hématocrite est à 63 p 100.

Sur le plan thérapeutique il a été administré quotidiennement pendant deux jours 1 gr d'acétazolamide et immédiatement après il a été soumis à une assistance ventilatoire avec l'appareil de BIRD. Ce n'a pu être réalisé d'emblée car le malade a dû bénéficier d'une éducation préalable de cette valve respiratoire.

Néanmoins le malade est assisté à partie du 2è jour à raison de 6 à 8 heures par jour, et ceci sans fatigue apparente. L'assistance est maintenu sur ce rythme jusqu'au 8.8.61. Il faut noter que la respiration articifielle n'est effectuée que le jour; la nuit le malade reçoit par sonde nasale 3 litres d'oxygène à 50 p 100.

L'amélioration clinique est considérable tant sur le plan respiratoire que sur le plan cardio-vasculaire. Les examens humoraux permettent de mettre en évidence l'importance du bénéfice puisque la saturation oxyhémoglobinée est remontée à 90 p 100 et la pCO_2 est revenue à un chiffre franchement normal 39 mm Hg.

Le malade rentre chez lui et va continuer pendant les mois suivants à faire des séances quotidiennes de BIRD qui au total atteignent 3-4 heures. Il a repris toutes ses activités et il reconnait avoir retrouvé une efficacité dans son travail de loin supérieure à celle précédant sa dernière hospitalisation. Il revient le 5.12.61 au laboratoire à un moment où il sort d'une légère infection grippale. Les gaz du sang (tableau 3) montrent une hypoxémie à 85,5 p 100 et une hypercapnie modérée (53 mm Hg). Ces chiffres ne montrent peut être pas une amélioration considérable, mais il faut tenir compte que le malade sort d'une infection récente et qu'il s'est rendu par ses propres moyens au laboratoire et que ceci représente un effort non négligeable.

Mais c'est sur le plan cardiaque que se révèle au maximum les progrès obtenus. Si l'on consulte le tableau 4 on s'aperçoit que l'E.C.G. du 5.12.1961 montre la disparition d'aspect électrique d'hypertrophies auriculaire et ventriculaire droite. Seules existent isolées de grandes ondes S en V_5 et V_6 . On s'aperçoit de l'amélioration considérable du malade sur le plan cardio-vasculaire en dépit d'une reprise notable de son activité professionnelle.

Dans les semaines suivantes le malade abandonne progressivement puis totalement son appareil à la suite d'ennnis personnels. Le 22.3.1962 il entre à nouveau dans le service en état de défaillance cardio-respiratoire à la suite d'un épisode infectieux. Cyanose, dyspnée, obnubilation sont majeures. Il n'est pas pratiqué de ponction artérielle. L'E.C.G. révèle une réapparition de l'aspect électrique d'hypertrophie auriculaire droite et de tous les critères d'hypertrophie ventriculaire droite. Le traitement va consister en administration d'antibiotiques et reprise de la ventilation par BIRD à raison de 7-8 heures par jour, ceci étant facilité par l'excellente et longue éducation du malade. L'amélioration est immédiate : trois jours plus tard le malade est complétement rétabli et peut rejoindre son domicile.

En résumé, cette observation est particulièrement intéressante car elle met en évidence d'une part l'efficacité de l'assistance ventilatoire par BIRD d'autre part l'aggravation de l'état cardio-vasculaire après cessation de son utilisation, enfin la facilité avec laquelle le dernier cap asphyxique a pu être franchi.

Observation 3 - R.H... 49 ans - entre dans le service le 6.1.1962 pour poussée d'insuffisance respiratoire. Il s'agit d'un bronchitique chronique ancien tuberculeux dont les phases de décompensation se sont aggravées et multipliées décembre 1960. Le malade présente une dyspnée et une cyanose modérée. Il existe à l'auscultation de nombreux râles sibilants bilatéraux dans les 2 champs. L'expectoration représente un demi-crachoir par jour. La radiographie pulmonaire révèle une hypoventilation de tout le champ gauche avec un élément pachypleurétique lié à un pneumothorax ancien. La pression artérielle est assez basse 10-7 et le pouls rapide 120. Le foie est gros non douloureux et il existe des oedèmes très importants des membres inférieurs. L'électrocardiogramme révèle un axe de QRS à + 100°, des ondes $P_2 - P_3$ très amples (3,5mm) et pointues, une onde T inversée en D_2 , D_3, V_R, V_L, V_F. Il existe par ailleurs un bloc incomplet droit et un rapport $\frac{R}{S} = 1$ en V_5-V_6.
Sur le plan humoral, on constate sur le tableau 3 l'existence d'une acidose respiratoire (pH : 7,29) avec hypercapnie importante (76 mm Hg) et une désaturation notable (SaO_2 = 76 p 100).

L'importance de l'insuffisance cardiaque a nécessité un traitement diurétique visant à faire fondre les oedèmes; après échec de divers médicaments, un traitement comprenant 600 mg/jour d'aldactone est institué. Les résultats obtenus avec le diurètique anti-aldostéronique sont notables puisque les oedèmes des membres inférieurs fondent en grande partie et que le malade se trouve sensiblement amélioré. En fait un examen du sang artériel pratiqué le

OBSERVATION 3 - R. H...

	6.1.1962	12.2.1962	5.3.1962
pH	7,29	7,39	7,36
CO_2 t.pl.	85	84	62
pCO_2	76	60	49
SaO_2	77	67	86
Na	3,15	3,20	3,05
K	200	185	185
Cl	3,20	3,35	3,55
Hématocrite	60,5	64	60
Protides	77	66	85

TABLEAU 5

12.2.1962 montre que le bénéfice sur le plan ventilatoire est très limité : en effet le pH s'est normalisé sans modification du CO_2 total de telle sorte que la pCO_2 a baissé de 16 mm Hg. Mais il n'existe aucun bénéfice sur l'état d'oxygénation puisque la saturation oxyhémoglobinée a sensiblement chutée.

Devant cet échec partiel de cette thérapeutique, on décide à partir du 20.2.1962 d'éduquer le malade à la pratique du respirateur de BIRD. Très rapidement trois ou quatre jours plus tard le malade réussit sans fatigue à pratiquer 7 à 8 heures de respiration assistée. La nuit il reçoit toujours 3 l/m d'O_2 à 50 p 100 par voie nasale. L'amélioration clinique est alors considérable : la cyanose a complétement disparu et il n'y a plus de dyspnée au repos. L'expectoration est aisée et va disparaitre. Sur le plan cardio-vasculaire, le signe de Harzer disparait, le foie diminue de volume et les oedème des membres inférieurs disparaissent cette fois en totalité. L'état général du malade est meilleur : l'appetit a repris et l'ashténie a disparu.

Tous ces progrès sont objectivés par les examens humoraux le CO_2 total plasmatique a diminué considérablement (62 vol p 100) le pH restant sub-normal de telle sorte que la pCO_2 est à 49 mm Hg. La saturation oxyhémoglobinée a remonté considérablement de 67 à 86 p 100 . On voit donc que cette fois l'amélioration de l'hématose et de la ventilation est considérable. C'est dans ces conditions que le malade rentre chez lui muni d'un respirateur de ce type et il peut s'assurer une assistance ventilatoire quotidienne de 3 heures par jour.

En résumé, il s'agit d'une insuffisance respiratoire entrainant une décompensation ventilatoire et cardiaque importante. L'association de la ventilation artificielle à un traitement par l'aldactone a permis finalement de soulager le malade et de le transformer sur le plan cardio-respiratoire.

Observation 4 - J.J... - 59 ans - retraité - entre dans le service pour une 5è hospitalisation le 12.3.1962. Il s'agit d'un bronchitique chronique présentant un coeur pulmonaire chronique. Il faut noter chez ce malade la fragilité de son myocarde droit et la fréquence des oedèmes périphériques. A son entrée au décours d'une surinfection bronchique, le malade est dyspnéique, très cyanosé; l'auscultation pulmonaire révèle des râles sibilants expiratoires sans encombrement bronchique; l'expectoration est peu importante. Sur le plan cardio-vasculaire, on ne note pas de galop droit mais les oedèmes sont très importants aux membres inférieurs, le foie est gros peu sensible; il n'y a pas de reflux hépato-jugulaire. Le malade note avoir pris 8 kg ces deux derniers mois. Sur le plan de la conscience, le malade signale lui-même une obnubilation depuis quelques jours et des céphalées matinales.

	12.3.1962	25.3.1962
pH	7,25	7,35
CO_2 t. vol %	79	69
pCO_2 mm Hg	78	55
SaO_2 %	66,5	87
NNa gr p 1000	3,15	-
K mg p 1000	195	-
Cl gr p 1000	3,35	-
Hématocrite	62,5	60,5
Protides gr p 1000	70	-

TABLEAU 6

Les examens du sang artériel (tableau 6) révèlent une hypoxémie (SaO_2 = 66,5 p 100) et une hypercapnie (78 mm Hg) avec acidose (pH = 7,25).

Un traitement comprenant 600 mg d'aldactone est institué le 17.3.1962 ; cinq jours plus tard, l'état du malade est légèrement amélioré grâce à l'oxygénothérapie (3 l/m d'O_2 à 50 p 100) mais les oedèmes sont aussi importants. Le malade étant néanmoins moins fatigué, on commence les séances de ventilation par l'appareil de BIRD et rapidement il pratique des séances couvrant 6 à 7 heures par jour. L'amélioration est spectaculaire tant sur le plan cardio-vasculaire que sur le plan respiratoire. Les oedèmes fondent rapidement. Le 25.3.1962 on note une perte de poids approchant 8 kg, et on arrête la prise d'aldactone. Sur le plan respiratoire, la cyanose a disparu ainsi que la dyspnée. Les gaz du sang, en dehors de toute oxygénothérapie montrent une large amélioration : la saturation oxyhémoglobinée est à 87 p 100 et la pCO_2 à 55 mm Hg.

En résumé, cette observation d'une insuffisance respiratoire avec poussée d'insuffisance cardiaque révèle l'efficacité d'un traitement associant un diurétique aldostéronique et une assistance respiratoire par appareil de BIRD. Cette observation est à rapprocher de l'observation n° 3.

Observation 5 - P. Q... - 59 ans - expert-comptable - entre dans le service le 5.3.1962 en état d'insuffisance cardio-respiratoire. L'état d'insuffisance respiratoire remonte à 1944, à l'âge de 42 ans où à la suite d'une cautérisation énergique du cornet pour rhinite hivernale à répétition, les épisodes bronchitiques hivernaux vont commencer.

Observation 5 - P. Q...

	6.2.1962	14.2.1962	19.2.1962	23.2.1962
pH	7,27	7,30	7,31	7,28
CO_2 t.pl.	90	96	89	94
pCO_2	84	84	76	86
SaO_2	58	83	77	62
Na	3,40	3,45	3,50	3,45
K	165	195	185	185
Cl	3,40	3,40	3,40	3,25
Hématocrite	64	62	62	56
Protides	71	66	74	74

TABLEAU 7

L'examen à l'entrée dans le service montre les faits suivants : cyanose et dyspnée sont importantes, il y a un gros foie, un reflux hépato-jugulaire, un signe de Harzer mais pas d'oedèmes. Le malade est très somnolent, son idéation est lente. Le flapping tremor est important. Sur le plan biologique (tableau 7) l'hypercapnie est importante (84 mm Hg) et la réserve alcaline élevée; la saturation oxyhémoglobinée est basse (58 p 100).

Le traitement va comporter l'administration de 1 gr par jour d'acétazolamide et de 100 mg par jour de caféine; l'oxygénothérapie est instituée à une dose de 3 l/m d'O_2 à 50 p 100.

Le malade va d'abord s'améliorer sensiblement puis à l'arrêt de l'acétazolamide-caféine trois jours plus tard s'aggraver à nouveau, de telle sorte que les examens sanguins pratiqués le 14.2.1962 ne montrent guère de progrès. Le malade reste encore assez asthénique; néanmoins on commence l'éducation du malade qui est soumis à des courtes séances de ventilation par BIRD. Il semble suffisamment supporter cette assistance ventilatoire pour qu'il en fasse 3-4 heures par jour. Le 19.2.1962 les contrôles sanguins montrent une légère amélioration : la pCO_2 est passée de 84 à 76 mm Hg et la saturation, en dehors de toute oxygénothérapie est à 77 p 100.

Ces résultats ne sont évidemment pas entièrement satisfaisants mais le malade est cliniquement mieux ; il est moins cyanosé, moins asthénique et moins confus. Il faut noter que l'expectoration est beaucoup plus importante et de ce fait on associe un traitement antibiotique. Le traitement par ventilation assistée est poursuivi mais le 21.2.1962 le malade demande à poursuivre chez lui le traitement. Malgré le mauvais état de ces gaz du sang nous sommes obligés de le laisser sortir pour des motifs personnels impérieux. Malheureusement on apprend le décès brutal du malade huit jours après sa sortie du service.

En résumé l'efficacité de la ventilation chez ce malade très asthénique n'a pas été suffisante puisque malgré une légère amélioration clinique, l'état de la ventilation n'a jamais été bonne. Les séances de BIRD n'ont jamais pu dépasser 3 ou 4heures étant donné la fatigue du malade. Ce cas particulièrement grave montre peut-être la limite des possibilités d'une telle thérapeutique chez un insuffisant respiratoire chronique présentant une décompensation ventilatoire d'origine mécanique.

II) - Dans cette deuxième partie de la présentation des résultats nous exposerons les épreuves ventilatoires qui ont été effectuées en vue de mettre en évidence l'efficacité de la valve de BIRD.

Ces épreuves ont été réalisées de la manière suivante : Un trocard de Cournand est introduit dans une artère périphérique et après quelques minutes de respiration libre sous atmosphère ambiante un première prélèvement sanguin est pratiqué et toutes les déterminations (pH, pCO_2 , pO_2 et saturation oxyhémoglobinée) sont immédiatement pratiquées. Le malade est mis sous respirateur de BIRD et il va respirer ainsi pendant 30 minutes aux termes desquelles on pratique un 2è prélèvement de sang artériel sur lequel on détermine les mêmes dosages dans les mêmes délais. L'assistance ventilatoire est alors arrêtée et trente minutes plus tard environ on pratique le 3è prélèvement sanguin.

On trouvera dans le tableau 8 les résultats des épreuves pratiquées chez 4 malades (obs. 6 G.C...., obs. 7, J.L...., obs. 8 A.B..... et obs. 4 J.J....) On peut résumer ainsi les résultats :

Observations		Hématocrite %	Hb g %	Sa O_2 %	pH à 37°	CO_2 t.pl. vol.p.100	pCO_2 mm Hg	pO_2 mm Hg
	Sang I	53,5	15,8	90,5	7,215	61,3	65,I	64
Obs.6	Sang 2	53,0	-	96,5	7,25	58,7	57,8	137
(G.C.)	Sang 3	53,0	-	85,0	7,255	65,3	63,7	59
	Sang 1	-	-	-	-	-	-	-
Obs.7	Sang 2	53,0	15,6	98,0	7,325	83,0	69,5	298
(J.L.)	Sang 3	53,0	-	78,0	7,31	86,8	75,0	46
	Sang I	50,0	15,0	89,5	7,37	59,3	45,1	62
Obs.8	Sang 2	46,5	-	96,0	7,495	48,5	28,0	117,5
(A.B.)	Sang 3	48,5	-	86,0	7,38	60,7	45,1	54
	Sang 1	60,5	16,8	87,0	7,35	69,3	55,0	53
Obs.4	Sang 2	59,0	-	96,5	7,445	62,3	40,1	247
(J.J.)	Sang 3	60,5	-	83,0	7,37	70,5	53,8	47,5

Tableau 8 : Modification des gaz du sang artériel sous l'influence du BIRD.

Sang I : contrôle avant ventilation par le BIRD.
Sang 2 : prélevé à la 30ème minute de ventilation par le BIRD.
Sang 3 : prélevé 30 minutes après arrêt du BIRD.

a) Sous l'influence de la ventilation par BIRD :

- le pH s'alcalinise nettement dans l'Obs.8 et dans l'obs.4. Dans l'Obs. 6 celui-ci ne varie que faiblement (il faut noter que dans ce cas le malade recevait simultanément de fortes doses d'acétazolamide).
  Dans l'obs. 8 l'alcalinisation est même considérable puisque le pH passe de 7,37 à 7,445.

- Dans tous les cas étudiés le CO2 total s'abaisse : c'est ainsi que dans l'obs.8 il passe de 59 à 48 vol p.I00 et dans l'obs.4 de 69 à 62 vol. p.I00.

- Il n'est pas étonnant alors que la pCO2 baisse notablement puisque le pH s'alcalinise et que le CO2 total s'abaisse. La baisse de pCO2 est toujours notable 65 à 57 mm (obs.6) 45 à 28 mm (obs.8), 55 à 40 mm (obs.4).

- La saturation oxyhémoglobinée augmente fortement et dans tous les 4 cas se normalise (chiffre supérieur à 96 p.I00).

- La pression partielle d'oxygène s'élève aussi considérablement et est toujours supérieure à I00 mmHg. On note que dans les obs. 7 et 4 la pO2 est au-dessus de 200 mmHg, ceci est dû au fait que la pratique de BIRD s'est faite dans ces cas de manière beaucoup plus occlusive; ce sont les fuites autour de la bouche qui doivent être tenues pour responsables de la moindre augmentation de la pO2 dans les obs. 6 et 8.

b) Après l'arrêt du BIRD.

On constate dans tous les cas que le bénéfice portant sur l'amélioration de l'oxygénation et la baisse de la pCO2 a disparu.

Bien plus, on constate une légère hypoventilation de retour nette puisque la pO2 passe de 64 à 59 mmHg (obs.6) de 62 à 54 mmHg

Obs. 9 D.R.	Hématocrite	Hb (g%)	HbO2 %	pH à 37°	CO2 total vol.%	pCO2 mm de Hg	pO2 mm de Hg
Le 26.3.62							
Prélèvement n°1 -avant BIRD -	59,5	16,8	83,5	7,305	84,2	73,7	50
Prèlèvement n°2 -après 25mn de BIRD	57,5	-	96,5	7,425	73,7	50	258
Prélèvement n°3 -25mn après arrêt du BIRD -	-	-	80	7,325	85,3	71,4	47,5
Le 2.4.62							
Prélèvement n°1 - avant BIRD -	54,5	15,9	83	7,365	79,2	60,8	53
Prélèvement n°2 -Après 25 mn de BIRD	53,5	-	97	7,480	71,3	42,5	241
Prélèvement n°3 -25mn après arrêt du BIRD -	54	-	83	7,355	78,4	60	53

- TABLEAU 9 -

(obs.8) et de 53 à 47,5 mmHg (obs.4). Ces chiffres de CO2 total montrent également une très légère augmentation, de telle sorte qu'on assiste donc a une légère baisse de ventilation après ces séances de BIRD. Mais il faut noter qu'il s'est agi d'épreuves faites les premiers jours du traitement par BIRD. Nous avons voulu contrôler l'évolution de ce phénomène dans le temps et de ce fait pratiquer une telle épreuve à plusieurs jours d'intervalle.

On trouvera dans le tableau 9 les résultats d'une telle épreuve, pratiquée chez un malade à 6 jours d'intervalle. On constate :

a) que la saturation oxyhémoglobinée et la pO2 ne varient pratiquement pas avant et après l'épreuve, le 2.4.1962 alors que six jours auparavant elles s'abaissaient significativement (SaO2 passant de 83,5 à 80% et la pO2 de 50 à 47,5 mmHg).

b) Le CO2 total plasmatique et la pCO2 augmentaient légèrement après l'épreuve le 26.3.1962 tandis que 6 jours plus tard les variations sont inversées.

c) Mais ce qui est le plus intéressant sans doute c'est l'amélioration du malade qui en 6 jours :

- remonte son pH de 7,30 à 7,35
- diminue son CO2 total de 84 à 79 vol. P.100
- diminue sa pCO2 de 73 à 60 mmHg
- augmente sa pO2 de 50 à 53 mmHg

En résumé, l'ensemble de ces brefs résultats tendent donc à prouver que sous respirateur de BIRD la condition respiratoire de ces malades s'améliore considérablement, le taux d'oxygénation s'améliorant et l'hypercapnie cédant. Mais l'arrêt du respirateur entraine un retour à l'état initial, ce qui prouve une fois de plus l'énorme participation centrale dans la dépression ventilatoire des

emphysémateux. Ce n'est qu'à la longue que le bénéfice va se faire sentir : le CO2 total ne baissera ainsi que la pCO2 que plus tardivement. Les mêmes constatations sont valables pour la pO2.

Discussion -

Les résultats que nous venons de présenter méritent quelques commentaires.

L'expérience thérapeutique apportée ici ne comporte que des malades emphysémateux du stade III, c'est-à-dire des sujets présentant une infirmité respiratoire majeure avec amputation des débits et des volumes pulmonaires; tous ces malades présentent également une hypoxémie et une hypercapnie de repos.

Dans la première observation présentée, il faut noter qu'il s'agit d'un sujet entrant dans le service pour le traitement d'une poussée d'insuffisance respiratoire. L'état de la conscience surtout l'absence d'éducation du malade vis-à-vis du respirateur à ôter toute possibilité d'installer d'emblée une thérapeutique de ventalation assistée, il a fallu attendre que la somnolence du malade disparaisse et que l'état général s'améliore suffisamment pour que l'on puisse entreprendre l'éducation du malade. Dès que la pratique du respirateur a pu recouvrir plusieurs heures par jour l'amélioration du malade va être rapide et considérable.

Plus instructive sans doute est la 2è observation qui présente l'histoire d'un malade entrant dans notre service pour une poussée d'insuffisance respiratoire mais qui connait déjà l'emploi du respirateur. Il pourra au cours de deux hospitalisations successives pour le même motif bénéficier d'emblée d'un traitement par l'appareil de BIRD. On voit que dans ce cas le bénéfice est immédiat et très important. La ventilation par BIRD est maintenu pendant le maximum de temps tout au long de la journée; la nuit l'oxygénation s'effectue par un apport continu d'une quantité très modeste d'O_2 .

On sait bien maintenant que l'oxygénothérapie représentant un geste thérapeutique indispensable pour les insuffisants respiratoires chroniques hypoxémiques n'a une chance d'aboutir que si elle est faite avec la plus grande discrétion afin de ne remonter que très progressivement le taux de la saturation oxyhémoglobinée; dans ces conditions la ventilation pulmonaire ne se déprime pas dans la plupart des cas et l'oxygène sanguin s'élève lentement. En tous cas ce type d'oxygénothérapie par inhalation d'O_2 est évidemment bien moins profitable et utile que celle utilisant un respirateur artificiel qui est le seul moyen sûr de bien oxygéner sans entrainer de rétention de CO_2. Le dispositif de contrôle inspiratoire du BIRD par le malade nécessite sa copération et l'on comprend ainsi qu'il est absolument nécessaire qu'il soit éduqué pour tirer profit de la ventilation assistée à un stade de la maladie où il est non seulement fatigué mais encore le plus souvent obnubilé.

La seconde observation est également très intéressante car elle apporte la preuve de la nécessité d'une ventilation d'entretien permanente. En effet ce malade largement amélioré à la phase aigüe de sa poussée d'insuffisance respiratoire continu chez lui d'utiliser le BIRD à raison de plusieurs heures par jour. Il peut avoir reprit une partie de ses activités professionnelles et malgré tout sa condition cardio-respiratoire s'améliore. Il faut noter en particulier l'amélioration considérable de son électrocardiogramme.

C'est au moment où il abandonne l'utilisation de son BIRD , à la suite d'ennuis personnels graves qu'il va à nouveau s'aggraver et à la suite d'une poussée infectieuse, il retombe dans un état asphysique. Précédemment il avait supporté allègrement un épisode infectieux de même ordre à un moment où il utilisait quotidiennement son BIRD. La démonstration apportée par cette observation semble parfaite quant aux possibilités de la ventilation assistée par BIRD qui permet d'entretenir un équilibre certain chez des malades dont la condition cardio-respiratoire est précaire.

En conclusion, on peut évoquer deux pôles d'intérêt à la ventilation assistée par valve de BIRD :

a) Le premier concerne l'équilibre respiratoire du malade en dehors des poussées aigües d'insuffisance respiratoire; l'oxygénation se faisant correctement pendant plusieurs heures par jour, la diminution concomittante de la pression sanguine de CO_2 ont le plus grand intérêt sur le plan respiratoire et sur le plan cardiaque. Sur le plan respiratoire, ceci permet probablement de " resensibiliser" les centres bulbaires au CO_2 et de diminuer l'énorme hyposensibilité contrale que présente tous ces malades, de telle sorte que l'hypercapnie est toujours beaucoup plus importante que l'infirmité mécanique respiratoire ne le nécessiterait. Sur le plan cardiaque, l'amélioration de l'oxygénation a les plus grands bénéfices sur la circulation périphérique pulmonaire et permet de diminuer le travail du coeur droit. L'amélioration de ce dernier peut être tenue pour responsable de la prévention des décompensations cardiaques intercurrentes qui jalonnent l'évolution de l'insuffisance respiratoire chronique. On peut donc entrevoir la régression d'un certain nombre de signes du coeur pulmonaire chronique grâce à une utilisation rationnelle et quotidienne de la valve de BIRD chez l'insuffisant respiratoire chronique.

b) Le deuxième pôle d'intérêt est représenté par l'utilisation de la valve de BIRD au moment des poussées aigües d'insuffisance respiratoire, en particulier au décours des surinfections saisonnières fréquentes que présentent ces malades qui sont particulièrement fragiles. Lorsqu'il s'agit de malades entrainés et éduqués, il a peu de problèmes. L'augmentation de temps d'assistance ventilatoire qui va passer de 3 à 8 heures par jour par exemple va suffir pour franchir aisément le cap de la décompensation. Dans le cas d'un malade non éduqué, il faut attendre qu'il soit moins obnubilé pour

commencer son entrainement et de ce fait le bénéfice sera plus tardif. Qui plus est il n'est pas exceptionnel de constater l'aggravation de l'état du malade malgré le traitement médical, et on sait que dans ces cas il est nécessaire de pratiquer une trachéotomie. Dans ce cas, actuellement de plus en plus rare, il s'agit de savoir quel type de respirateur il faut utiliser. Les équipes médicales qui ont été à l'origine de l'utilisation des valves de BIRD pensent qu'il est bon d'utiliser la valve 8 avec dispositif d'auto-timer; la probité de la ventilation serait d'après ces auteurs satisfaisante et les résultats d'ensemble corrects.

Notre expérience personnelle est limitée dans ce domaine de l'utilisation de ces valves. Jusqu'à présent nous avons préféré toujours employé un respirateur volumétrique qu'il s'agisse de l'Engström ou du Claude Bernard. La stabilité ventilatoire assurée par ces appareils nous les font préférer aux respirateurs manométriques en général, et à la valve de BIRD en particulier.

Mais il faut bien reconnaitre qu'à l'heure actuelle tout le problème thérapeutique des insuffisants respiratoires chronique est lié au fait qu'il faut prévenir les poussées de décompensation afin d'éviter au maximum les situations où le malade devra subir une trachéotomie; dans ce domaine les valves de BIRD sont à notre avis irremplaçables. Néanmoins des échecs peuvent survenir, lors de grands délabrements broncho-pulmonaires chez des malades dont la mécanique respiratoire souffre au maximum, il n'est pas toujours facile de pratiquer une ventilation assistée efficace. Nous avons eu personnellement un échec de ce type : le rapport de l'observation 5 l'illustre parfaitement. Mais il faut reconnaitre que sur quelques dizaines de malades que nous avons eu l'occasion de traiter il s'agit jusqu'alors d'un cas unique.

Les observations 4 et 5 rapportent l'histoire de malades dont la décompensation cardiaque est au moins aussi importante que celle de la respiration. Dans ce domaine de la pathologie, c'est une conjecture fréquente et l'apparition d'oedèmes importants à la suite d'une défaillance ventriculaire droite représente une cause fréquente de décompensation chez ces malades. Il est hors de doute que l'amélioration de l'oxygénation est un facteur de soulagement du coeur droit et il est vraisemblable que l'utilisation du BIRD et de l'administration concomittante de diurétiques ont un effet synergique, de telle sorte que la fonte des oedèmes en est grandement facilitée. Dans l'observation 3 ce n'est pas particulièrement net : une première cure d'aldactone conduit à un tarissement que très partiel des oedèmes et un statu quo de l'équilibre ventilatoire. Une seconde cure entreprise plus tard associant le respirateur de BIRD et les mêmes doses d'aldactone conduit à une transformation de l'état du malade : les oedèmes disparaissent et la ventilation s'améliore considérablement. Mais le fait sur lequel il faut insister c'est que ce même malade n'a pas fait de poussée de décompensation cardiaque depuis qu'il a été éduqué à la pratique du BIRD. Peut être les délais sont-ils trop courts pour conclure définitivement, mais il semble bien que ce type d'assistance ventilatoire permette de prévenir les poussées de défaillance cardiaque droite chez les insuffisants respiratoires chroniques

Après l'exposé de nos propres constatations et conclusions nous viendrons rapporter ici celles faites par W.P. AIKIN, R.H. TEN PAS, A.J. FISHER (de Palm Springs, Californie), qui ont asquis une grande expérience dans l'utilisation des valves de BIRD.

1°) Pour les cas entrepris suffisamment tôt c'est à dire chez les pulmonaires chroniques avant la survenue de l'insuffisance respiratoire chronique patente ou tout au début de cette insuffisance

les auteurs constatent une amélioration clinique, une rééquilibration biologique, une prévention des complications pulmonaires et du coeur pulmonaire chronique.

2°) Pour les formes avancées sévères d'insuffisance ventilatoire chronique, les résultats ne sont pas moins intéressants. On constate une amélioration biologique, un soulagement de la dyspnée Le bénéfice porte surtout sur un meilleur drainage bronchique et une diminution des poussées aigües.

3°) Pour les formes intermédiaires, on constate une résorption des spasmes et oedème bronchique et bronchiolaire, liquéfaction et mobilisation des sécrétions, levée des zones d'atélectasie, diminution de la résistance circulatoire pulmonaire; correction de ventilation alvéolaire d'où : amélioration clinique, rééquilibration biologique régression cardiologique de l'hypertension pulmonaire.

4°) Pour le coeur pulmonaire chronique, l'intérêt de ce traitement est majeur, il améliore la ventilation alvéolaire (réduit l'hypoxie et l'hypercapnie); réduit l'engorgement pulmonaire, diminue de façon appréciable la résistance circulatoire pulmonaire, d'où amélioration de la dynamique du coeur pulmonaire. Les auteurs rapporteht des cas à des stades avancés avec polygrobulie élevée qui n'ont plus eu besoin, après traitement par le "BIRD", de leur saignée périodique.

CONCLUSIONS GENERALES

Le traitement des etats d'insuffisance respiratoire chronique, conditionnée par une bronchopathie chronique avec emphysème pulmonaire diffus a bénéficié des progrès récents de la réanimation aigüe.

Le problème du traitement des poussées asphyxiques au cours de ces etats d'insuffisance respiratoire avec coeur pulmonaire chronique a été largement abordé depuis quelques années et on a vu les progrès apportés par les possibilités offertes par la respiration artificielle prolongée (P.MOLLARET et Coll;)

Le problème important de la prévention de ces poussées asphyxiques a par contre été beaucoup moins envisagé sur le plan thérapeutique. Par définition ces malades possèdent un équilibre cardio-respiratoire précaire, équilibre qui va être de plus en plus souvent compromis au fur et à mesure de l'évolution de la dégénérescence pulmonaire. Sur un plan purement symptomatique il faut assurer à ces malades une meilleure oxygénation tout en évitant une aggravation de la rétention du gaz carbonique. L'utilisation "chronique" d'un respirateur artificiel semble présentér un moyen idéal pour résoudre le difficile problème ventilatoire présenté par ce type de malades.

Le respirateur BIRD vient s'ajouter à la famille déjà nombreuse des appareils d'assistance respiratoire ou de respiration artificielle. Il en complète la gamme de façon hautement intéressante par son originalité et ses applications.

Sa conception très particulière lui confère uh champ d'application très étendu; mais surtout représente un type nouveau de

ventilation, fort intéressante dans la technologie de la dynamique ventilatoire, et vient apporter une solution enfin satisfaisante au problème de ventilation des pulmonaires chroniques (emphysémateux, asthmatiques, bronchectasies, bronchites chroniques , sdéroses pulmonaires...) et des insuffisants respiratoires chroniques en les équilibrant au mieux, réduisant ainsi au minimum les manifestations cliniques et de retentissement sur le coeur droit.

1°) - Nous avons envisagé dans une premier chapitre une description de l'appareil de BIRD, puis son fonctionnement, enfin le principe d'utilisation.

Il s'agit d'un respirateur à réglage manométrique dont l'originalité est liée au fait qu'il peut livrer une assistance ventilatoire à pression positive intermittente guidée par la respiration spontanée et assurant un flux aérien progressif et lent assurant une mixique pulmonaire convenable. L'appareil peut fonctionner également en respiration artificielle controlée en mettant en jeu un dispositif d'auto-timer. La valve de BIRD type 8 est identique au précédent, si ce n'est un système fournissant une pression expiratoire négative.

L'utilisation pratique de la valve de BIRD chez l'emphysémateux présente un certain nombre de problèmes. Les uns concernant l'éducation du malade vis-à-vis de la technique ventilatoire; la plupart des modes d'utilisation sont passés en revue. La conduite du traitement est enfin envisagées selon la phase de la maladie.

2°) - Nous avons ensuite envisagé le problème technique de la nébulisation. On en connait son importanve théorique puisque dans le respirateur artificiel de BIRD le nébuliseur va assurer à lui seul l'humidification des voies aériennes.Par ailleurs le nébuliseur peut permettre l'administration d'un certain nombre de substances pharmacodynamique, d'où l'intérêt ventilatoire de ce problème.

Nous avons exposé les principaux points concernant le nébuliseur utilisé sur les valves de BIRD, problème qui a particulièrement retenu l'attention des constructeurs.

3°) Dans la troisième partie de ce travail nous avons présenté une étude objective concernant les effets ventilatoires thérapeutiques obtenus avec l'appareil de BIRD sur une série de malades présentant une insuffisance respiratoire chronique avec coeur pulmonaire chronique.

Les résultats présentés sont de deux types
- les uns concernent les effets de l'assistance ventilatoire au cours d'une poussée d'insuffisance réspiratoire ayant conduit le malade au Centre de Réanimation Respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard.
- les autres concernent des épreuves ventilatoires qui ont été effectuées sur nos malades afin de mettre en évidence l'efficacité de la valve de BIRD.

Il est en particulier démontré que sous l'influence de la respiration assistée par BIRD il y a une hausse très sensible de la ventilation alvéolaire. Mais l'arrêt du respirateur entraine un retour à l'état initial sur le plan humoral, ce qui prouve l'énorme participation centrale dans la dépression ventilatoire des emphysémateux.
Ce n'est qu'à la longue que le bénéfice va se faire sentir : le CO_2 total ne baissera ainsi que la pCO_2 que plus tardivement.

Au total il est schématiquement exposé deux pôles d'intérêt à cette thérapeutique par la valve de BIRD :

- Le premier concerne l'équilibre respiratoire du malade en dehors des poussées aigües d'insuffisance respiratoire. Il conduit à la régrâssion d'un certain nombre de signes du coeur pulmonaire chronique grâce à une utilisation rationnelle et quotidienne de la valve de BIRD chez l'insuffisant respiratoire chronique.

- Le second est représenté par l'utilisation de ce respirateur au moment des poussées aigües d'insuffisance respiratoire, en particulier au décours des surinfections saisonnières. Il est vraisemblable que chez les malades parfaitement éduqués, ce type d'assistance ventilatoire par voie buccale permettra d'éviter les grands gestes de la réanimation respiratoire, qui sont encore trop souvent nécessaires à l'heure actuelle chez les insuffisants respiratoires chroniques avec coeur pulmonaire chronique.

Vu, le Président de Thèse
Professeur P. MOLLARET

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - AGEORGES P. - Contribution au traitement des insuffisances respiratoires aigües au cours des broncho-pneumopathies chroniques par la respiration artificielle (thèse Médecine, Paris I959).

2 - AIKIN W.P., TEN PAS T.M., FISHER A.J. - Long terme management of chronic obstructive lung disease and pulmonary therapy with the BIRD simplex series medical respirators (Form 9861 I96I).

3 - AMIEL J.L., POCIDALO J.J., LISSAC J. et BLAYO M.C. - Action ventolatoire de l'acétazolamide. II : gradient alvéoloartériel de la pression partielle de gaz carbonique chez le chien soumis à une ventilation constante. (REV; Fr. Clin. Biol. I959, 4,44).

4 - AMIEL J.L., POCIDALO J.J., LISSAC J. COPHIGNON J. et BLAYO M.C. Détermination de la ventilation alvéolaire après injection veineuse d'acétazolamide - Etude expérimentale chez le chien (Le poumon et de coeur, I959,I5,855)

5 - BAILLET J. et CARLOTTI J. - Les bronchites chroniques (Paris, I955, Maloine Edit.)

6 - BARILLON A. - Le coeur pulmonaire chronique des insuffisances respiratoires (Thèse médecine, Paris, I959).

7 - BAUDRAZ B, WEST R.O., CONNE G., CHEVALLEY G. - Le traitement de l'insuffisance respiratoire dans l'emphysème pulmonaire. (Le Poumon et le coeur, I955,II,n°9,9I5 -938)

8 - BOUTOURLINE YOUNG H.J. et WITTENBERGER J.H. - The use of artificial respiration in pulmonary emphysema accompained by high CO2 levels. (J. Clin. Investig.I95I,30,8,838-847).

9 - CHERNIACK R.M. - The physical properties of the lung in chronic obstructive pulmonary emphysema -(J.Clin.Investig.I956, 35,394)

IO- CORCKET F. - Contribution à l'étude du traitement des états asphyxiques aigus survenant au cours des insuffisances respiratoires chroniques avec coeur pulmonaire chronique. (thèse Medecine, Paris, I960).

II - COURNAND A, HERVEY R.M., FERRER I. - The treatment of chronic cor pulmonats (circulation,I953,7,6,932-940).

I2 - DECOSTER A., DENOLIN H. - Modifications respiratoires consécutives à l'inhalation d'02 pur chez les sujets normaux et les emphysémateux (Rev. F. et.Clin.Biol.,I957,2,n°2,I29-144)

13 - FENN W.O., OTIS A.B. RAHN H. - Mechanical behavior of the burns pneumatic balance resuscitator (In studies in Respiratory Physiology, I95I,n° 6528).

14 - FISHER A.J., TEN PAS R.H.,BIRD F.M.,POHNDORF H.L. - Phisical and physiological factors affecting the design and use of nébulizers in pulmonary therapy and ventilation (FORM 866I,I96I)

15 - FISHMAN A.P.,SAMET P.,COURNAND A. - Ventilatory drive in chronic pulmonary emphysema (Am.J.Med.I955,I9,4,533-548)

16 - FISHMAN A.P., RICHARDS D.W. - The management of cor pulmonale in chronic pulmonary disease, with particular reference to the associated disturbances in the pulmonary circulation (Am. Heart J. I956,52,149)

17 - FOWLER W.S., HELMOTZ M.F., MILLER R.D. - Treatment of pulmonary emphysema with aerolized bronchodilatator drugs and intermittent positive pressure breathing. (proc.Staff Med. Mayo Clinic,I953,28,26,743-751)

18 - GOULON M. PACIDOLO J.J. CHRISTOPHE M. MARGAIRAZ A. NOUAILLAT F. Corrélations cliniques, électro encéphalographiques et biologiques dans 34 cas de broncho-pneumopathie chronique avec asphyxie (In cerebral anoxia and E.E.G. - C. THOMAS - Ed. Springfielf - p. 565-577).

19 - HICKANY J.B., SICKER H.O., PRYOR W.W. FRAYSER R. - The use of mechanical respirations in patients with high airway resistance (Ann.New-York Acad. Sc,I957,66,4,866-878).

20 - HURLEY L., MOTHEY M.D., LARIE M.D., GORDON B. - Use of intermittent positive pressure breathing combined with nebulization in pulmonary disease. (Am.J.Med,I948,5,853)

21 - ISRAEL R. UZZAN D. GILBERT J. - Influence des corticoïdes associés aux antibiotiques sur la bronchorrhée et l'insuffisance respiratoire. A propos de 30 cas de bronchopneumopathie chronique (Bull.Soc.Med.Hop.Paris,I957,Mars 268)

22 - JOHNSTONE - Emphysema and controlled respiration. (Brit.J.of Anaesthesia,I956,II,I65)

23 - KORALNIK O, CRUCHAUD A. - La réanimation dans l'insuffisance cardio-respiratoire chronique décompensée. Emploi du respirateur d'Engström.
(J. Suisse de Medecine,I958,45,II23).

24 - LÈNEGRE J. et MAURICE P. - La pression ventriculaire droite moyenne dans certaines affections broncho-pulmonaires chroniques (Brit.Heart J. I948,IO,8I)

25 - LENEGRE J. MAURICE P. SCEBAT L. - Les stades initiaux du coeur pulmonaire chronique. (Acta Cardio I954,9,314)

26 - LISSAC J., AMIEL J.L., COPHIGNON J. POCIDALO J.J. - Action ventilatoire de l'acétazolamide - III = modifications ventilatoire chez le chien maintenu en ventilation spontanée (Rev.F.Et.Clin.Biol.,I959,4,157)

27 - Mc MICHAEL J. - Treatment of chronic cor pulmonale (Acta Cardio I954,9,295)

28 - MARSHALL E.K. ROSENFELD M. - Depression of respiration by oxygene (J. Pharm. Exp.Thér.I936,57,437-457)

29 - MOLLARET P, BASTIN R. RAPIN M. POCIDALO J.J., GOULON M, LISSAC J et LIOT F - La respiration artificielle dans les insuffisances respiratoires aigües au cours des bronchopneumopathies avec coeur pulmonaire chronique I = Documents cliniques et biologiques.
(Presse Med. I958,66,1271)

30 - MOLLARET P.,BASTIN R.,GOULON M.,RAPIN M.,LISSAC J.,et POCIDALO J.J Le traitement de l'insuffisance respiratoire aigue. Quatre années de techniques et de résultats au centre de réanimation neuro-respiratoire de l'hopital Claude Bernard (Rapport 32ème Congrès Français de Médecine - Lausanne I960)

31 - POCIDALO J.J.,BLAYO M.C. AMIEL J.L.,LISSAC J. - Action ventilatoire de l'acétazolamide IV - influence de l'acidose et de l'alcalose extra-cellulaire sur l'inhibition de l'anhydrase carbonique globulaire par l'acétazolamide (Rev.F.Et.Clin. Biol.I959,4,593)

32 - POCIDALO J.J.,LISSAC J. AMIEL J.L. BLAYO M.C. - Action respiratoire de l'acétazolamide I = excrétion pulmonaire du gaz carbonique chez le chien soumis à une ventilation constante (Rev.F.Et.Clin.Biol.I958,9,I079)

33 - POCIDALO J.J., CORCKET F. AMIEL J.L., LISSAC J. FINETTI P., BLAYO M.C. - Action respiratoire de l'acétazolamide - Etude chez l'homme à poumons sains ou emphysémateux maintenu sous ventilation constante . (Rev.F.Et.Clin.Biol.I960)

34 - POCIDALO J.J. - Techniques des controles humoraux de la ventilation pulmonaire(-Presse Med.I957,I4,I6,292-295)

35 - RAPIN M*, - La trachéotomie en réanimation médicale (Presse Med I957,22,426-499)

36 - SIEKER H.O.,HICKAM J.B. - CO2 intoxication = The clinical syndrom its etiology and management with particular reference to the use of mechanical respirators (Medicine,I956,35,4,389, 424).

37 - SIEKER H.O.HICKAM J.B., PRYOR W.W. - The treatment of carbon dioxide narcosis by the use of an automatic positive negative resuscitator (Am.Rev.Tuberc.and Pulm.Dis.I956,74,3,309-316)

38 - SMART R.H., DAVENPORT C.K. PEARSON G.W. - Intermittent positive pressure breathing in emphysema of chronic lung disease. (J.A.M.A. I952,I50,14,1385-1390)

39 - TAQUINI A.C., RONCORONI A.J. ARADENDIA P.,ROS A.R. - Sensitivity of respiratory center to carbon dioxides in emphysema and cor pulmonale = effects of carbonic anhydrase inhibition (Am. Heart J. I957,54,3,319-341)

40 - TENNY S.M. - Ventilatory response to CO2 in pulmonary emphysema (J. Appl.physiol.I954,6,477)

41 - TEN PAS R.H., AIKIN W.L.,FISHER A.J. - The control of excess carbon dioxyde build up in the lungs, blood and tissues by ventilation with the BIRD medical simplex respirators (FORM,976I,I96I)

42 - TEN PAS R.H.,FISHER A.J.,AIKIN W.P. - Géneral procedure of the use of the BIRD mark 7 simplex positive phase medical respirator in the treatment of obstructive lung desease in children and infants (FORM,886I,I96I)

43 - TURIAF J. BLANCHON P.,SAUVAU R., GEORGES R. - Le coeur pulmonaire chronique des asthmatiques et son traitement par les hormones du Cortex surrénal (A.C.T.H. Cortisone et dérivés) (Arch.Mal.coeur et vaisseaux, I956,49,497)

44 - WEST J.R., BALDWIN M.D.,COURNAUD A.,RICHARDS D.W. - Physiopathologic aspects of chronic pulmonary emphysema (Am.J.Med I95I,I0,48I)

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-9(